

R. Exd

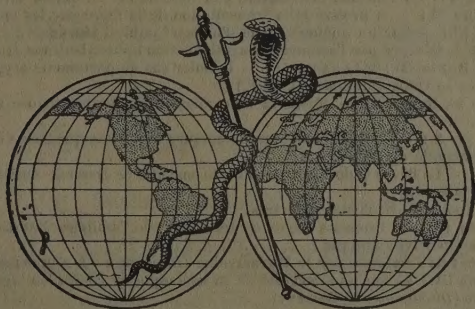
TP

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
R. DESCHIENS ET M. RIOU



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 6 fois par an, six semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1951 : France, Colonies, 1.300 fr. ; Etranger \$ 5.
Belgique et Luxembourg : 250 fr. belges.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 11-12

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES	701
NÉCROLOGIE	703
PRÉSENTATION D'OUVRAGE	706
COMMUNICATIONS	707
BOIRON (H.). — Sur l'utilisation du timbre à la tuberculine en milieu africain.	707
BOIRON (H.). — Considérations sur l'intradermo-réaction à la tuberculine en milieu africain	710
MONTSTRUC (E.) et BLACHE (R.). — A propos de la transmission de la lèpre par les moustiques	715
FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Sur un nodule calcifié d'un nerf cubital lépreux	719
FLOCH (H.). — Traitement de la lèpre par l'aminohydroxyéthylaminodiphénylsulfone (1087 MM)	722
LE GAC (P.), GIROUD (P.), ROUBY (M.) et LAGARDE (J.). — Premier cas de pneumonie atypique à <i>Rickettsia burneti</i> , observé en Oubangui-Chari (A. E. F.).	726
LE GAC (P.), GIROUD (P.) et BAUP (G.). — L'escarre d'inoculation de la rickettsiose vésiculeuse africaine	729
GIROUD (P.) et GAILLARD (J. A.). — Constataions morphologiques et anatomiques dans la toxoplasmose pulmonaire expérimentale du lapin.	730
MONNEROT-DUMAINE (M.). — La fièvre Q doit être dénommée maladie de Derrick-Burnet (<i>Discussions</i> : P. GIROUD et L. R. MONTEL)	734
CORCOS (A.) et CITTANOVA (A.). — Néphrites palustres.	736
SCHNEIDER (J.) et DUPOUX (R.). — Premiers essais de traitement de l'amibiase intestinale par l'acide p. sulfamido-o-amino-phényl-arsinique	741
HUTTEL (W.). — Traitement de l'amibiase par la Terramycine (<i>Discussion</i> : J. SCHNEIDER).	744
POIRIER (M.) et DESCHIENS (R.). — Sur une modalité de la technique de coloration des microfilaires. Méthode panoptique (<i>Discussion</i> : L. BRUMPT).	748
PETZETAKIS (M.). — La kérato-conjonctivite du lapin consécutive à l'inoculation de produits leucémiques d'origine humaine. Présence de corpuscules intracellulaires. Nouveau test	749
PETZETAKIS (M.). — La périorchite et la méningoencéphalite du cobaye après injection intrapéritonéale des produits leucémiques. Présence de corpuscules intracellulaires.	751
MONNET (A.) et BAYLET (R.). — Contribution à l'étude du métabolisme du mélaminyl 4 phényl-arsénodithioglycérine en solution dans le propylène glycol : son passage dans le liquide céphalo-rachidien	754
MÉMOIRES	759
FLOCH (H.) et HORTH (R.). — Le thiosémicarbazone dans le traitement de la lèpre (Acétylaminobenzal-déhydethiosémicarbazone)	759
CHAUSSINAND (R.). — Aspect actuel du problème thérapeutique de la lèpre.	765
JONCHÈRE (H.) et PFISTER (R.). — Enquêtes malariologiques en Haute-Volta, Côte d'Ivoire et Guinée (Janvier-Mars 1951)	774
MONNET (A.) et BAYLET (R.). — Contribution à l'étude des constituants biologiques du sang chez les malades trypanosomés : la cholestérinémie chez le trypanosomé.	786
RAGEAU (J.). — Phlébotomes du Cameroun	793
ERRATUM	800
SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR.	801
TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES	809
TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS	827

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 14 NOVEMBRE ET 12 DÉCEMBRE 1951

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 14 NOVEMBRE 1951

PRÉSIDENTE DE M. L. LAUNOY

BOIRON (H.). Sur l'emploi du test-diagnostic au B. C. G. —
BOIRON (H.). Etude de la cuti-réaction à la tuberculine en A. O. F.
— COLAS-BELCOUR (J.), NEEL (R.) et VERVERT (J.). Contribution à
l'étude de la transmission du spirochète de la fièvre récurrente
malgache (*Borrelia duttoni*) par des *Ornithodoros moubata* de
même origine. — FLOCH (H.). Sur la présence de *Triatoma rubro-*
fasciata de Geer et son infection naturelle par *T. conorrhini*
(Donovan) en Guadeloupe et en Guyane française. — FLOCH (H.)
et HORTH (R.). La vitaminothérapie P. P. dans la lèpre. Intolérance
aux sulfones et réactions léprotiques. — FLOCH (H.) et HORTH (R.).
La vitaminothérapie E dans la lèpre. Névrites et troubles trophi-
ques. — GIROUD (P.), HONCHANG YASSEMI. A propos de la fièvre Q et
sa diffusion dans le monde, sa constatation en Iran. — HARANT (H.)
et HUTTEL (W. et N.). Sur une cécidomyie accidentellement héma-
tophage. — HEIM DE BALSAC (H.), LE GAC (P.) et GIROUD (P.).
Deuxième note sur les rongeurs de l'Oubangui-Chari. — LAPEYS-
SONIE (L.). Sur le diagnostic sérologique de la syphilis chez le noir
africain. — LAVERDE (A.). La leishmaniose américaine dans les
hôpitaux de Bogota. — LE GAC (P.) et ZIEGLER (P.). La trypano-
somiase en Oubangui-Chari. Le foyer de l'Ouham, sa prophylaxie
par la Lomidine. — PFISTER (R.). Répartition et fréquence des
filarioses en Haute-Volta et en particulier dans la région de Bobo-

Dioulasso. — ROMAN (E.) et SICART (M.). — Sur quelques cératopozonides piqueurs de France et de Tunisie.

Projection d'un film par Mme LE HÉNAFF : présentation de sorciers et essai d'éducation infirmière de ceux-ci.

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1951

PRÉSIDENCE DE M. L. LAUNOY

ABONNENC (A.) et ISSARTE (A.). Démographie de la Guyane française. Structure de la population d'après le recensement de 1946. — BAUSSAY (J.). Observations sur le traitement du pian par la Terramycine. — BAUSSAY (J.). Traitement des ulcères phagédéniques. — BERGEON (P.). Existence en Indochine, de la conjonctivite contagieuse des ruminants. — BERGEON (P.). Richesse en virus pestique des tissus nerveux et de la moelle osseuse de veaux atteints de peste bovine expérimentale. — BREUIL (M.). Traitement de l'amibiase par le Direxiode. — CASTELLANI (Sir A.). Quelques observations et considérations sur les « ulcérations de la jambe » les plus fréquentes dans les tropiques et les subtropiques, avec description de deux ulcérations peu connues : *Macroulcus perstans* et *Ulcus tropicaloides*. — CROSNIER (R.), DARBON (A.), DUCOURNAU (P.) et COSTEROUSSE (L.). Le dibromhydrate d'amino-oxycouessine en thérapeutique de l'amibiase intestinale ou hépatique. Résultats obtenus. — DEJOU (L.). Guérison d'un œdème chronique éléphantiasique du membre inférieur par le débridement de l'anneau crural. — FLOCH (H.) et BARRAT (R.). Le tétanos post-quinique. — FLOCH (H.). Le traitement sulfoné peut modifier la réponse du test de Mitsuda chez les lépreux indifférenciés. — FLOCH (H.). Conduite à tenir dans les réactions lépreuses. — GIROUD (P.), LE GAC (P.), GANZIN (M.) et GAILLARD (J. A.). Le typhus murin d'Oubangui est grave; il mériterait le nom de tropical, son diagnostic peut être difficile. On peut y remédier par électrophorèse sur papier. — GIROUD (P.) et GAILLARD (J. A.). Les possibilités de diffusion d'une souche de typhus sporadique de type épidémique ou le réveil des épidémies. — GRENIER (P.) et TAUFFLIEB (R.). Remarques sur les techniques modernes de montage rapide des insectes et l'utilisation des résines polyvinylques en microscopie. — LAMY (L.) et LAMBAULT (Mlle E.). Milieu type pour la culture des protozoaires de l'intestin. — LE GAC (P.). Deux nouvelles espèces d'acariens en Oubangui-Chari (A. E. F.) : *Schöngastia oubanguiana*, Marc ANDRÉ 1950 et *Schöngastiella cæca*, Marc ANDRÉ 1950. — MONTEL (R.), LE GAC (P.) et FABRE-TESTE (R.). Action de l'huile de chaulmoogra sur des lésions syphilitiques secondaires. — MONTESTRUC (E.) et SAINT-CYR (Ch.). La thérapie tissulaire suivant la méthode de Filatov dans le traitement des ulcères tropicaux des membres inférieurs. — PIERAERTS (G.). Sur le fond d'œil dans la trypanosomiase humaine. — ROUBAUD (E.), MAILLOT (L.) et RAGEAU (J.). Infection naturelle de *Glossina caliginea* dans les gîtes à palétuviers de

Douala (Cameroun français). — ROUBAUD (E.) et MAILLOT (L.). Les modalités de l'infection cyclique trypanosomienne observées chez les *Glossina caliginea* des gîtes à palétuviers de Douala. — SCHNEIDER (J.), CANET (J.) et DUPOUX (R.). Traitement curatif du paludisme par une 2-4 diaminopyridine. Premiers résultats. — SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.) et BIHEU (Mlle O.). Etude expérimentale de l'activité d'une 2-4 diaminopyridine. — VIELLE (A.). Note à propos du traitement de la dysenterie amibienne par la Teramycine.

NÉCROLOGIE

E. BRUMPT (*)

(1877-1951)

LE PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Je suis profondément attristé par le devoir de rappeler ici, que le 8 juillet dernier, notre très éminent et admiré Collègue : le Professeur EMILE BRUMPT est décédé.

Né à Paris, le 10 mars 1877, EMILE BRUMPT y poursuit ses études de licence ès sciences naturelles, puis de médecine; en 1901, il soutient sa thèse de doctorat ès sciences naturelles. Dès 1899, il est préparateur de la chaire de Zoologie Médicale de la Faculté de Médecine de Paris, dont, en 1907, il devient le professeur agrégé; quelques années plus tard, il succède comme professeur titulaire à son Maître, RAPHAËL BLANCHARD. Vous savez tous comment il transforme cette chaire, de solide réputation, certes, mais, qui devient avec lui, un centre mondial de recherches parasitologiques, plus particulièrement orientées vers la parasitologie des Maladies Tropicales. Il était en même temps l'animateur de l'Institut de Médecine Coloniale et de l'Ecole de Malariologie, fondée par lui en 1926.

Depuis près de deux ans, à notre Collègue qui fut un grand voyageur, la névrauxite, séquelle probable de l'infection accidentelle par le virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, contractée à son laboratoire, interdisait tout déplacement. C'est le jour de son Jubilé scientifique, le 21 octobre 1948, que nous le vîmes, hors de chez lui, pour la dernière fois. En cette occasion mémorable, dans un amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, les représentants des Sociétés de Pathologie Tropicale d'Anvers, de Bâle, de Londres, ceux de notre Société dont il fut, en 1931, le Président élu par acclamations, les délégués de nombreuses Aca-

(*) Séance du 10 octobre 1951.

démies et de Facultés de Médecine étrangères, ceux de l'Académie de Médecine de Paris, de l'Académie des Sciences Coloniales, de l'Académie Vétérinaire, de la Société de Biologie, etc..., réunis à sa famille, à ses collègues, ses élèves, ses amis lui manifestèrent en longues ovations — vous vous en souvenez — leurs sentiments d'admiration et d'affection.

Que, d'EMILE BRUMPT, notre mémoire nous rappelle l'explorateur audacieux, qu'elle le figure à nos yeux interrogeant son microscope, qu'elle éveille en nous les échos de sa voix, captivant un auditoire d'étudiants, il reste toujours et partout l'Homme simple, ardent, enthousiaste, entier mais affable, de pensée claire, de regard direct, que les années de Sorbonne nous avaient fait connaître et aimer.

A cette époque lointaine, la personnalité d'EMILE BRUMPT s'imposait déjà à ses camarades d'études. Je l'entends encore aux Conférences du samedi soir, instituées par LACAZE-DUTHIERS et conduites par les étudiants eux-mêmes, nous surprenant par son élégance verbale, sa maîtrise du sujet traité, l'autorité de son exposition, enfin, déjà, par son érudition ; elle lui permettait de mettre en valeur certaines particularités d'anatomie ou de systématique, négligées par nos Maîtres eux-mêmes. De telles qualités n'échappaient pas à ces derniers ; aussi, LACAZE-DUTHIERS attachait-il à son laboratoire, le jeune licencié dont la vocation de Zoologiste s'affirmait.

On peut dire qu'EMILE BRUMPT, travailleur opiniâtre, ne s'est, dans sa vie, jamais reposé ; il avait le culte et la joie du travail ; tous ses instants ont été donnés sans mesure à l'épidémiologie des affections tropicales ; il en acceptait d'avance tous les périls, il en fut plusieurs fois victime.

L'impotence physique de ses dernières années, n'avait pas réussi à courber le front énergique de ce réalisateur, dont la vigueur intellectuelle ne fut jamais atteinte. Ainsi, c'est au cours de ses longues heures d'immobilité qu'il a mis au point la 6^e édition de cet ouvrage considérable, modestement appelé *Précis de Parasitologie* (1949). Dans cet ouvrage, de réputation mondiale, s'affirment ses brillantes qualités de naturaliste, de médecin et de pionnier de la Recherche médicale, en pays tropicaux.

L'œuvre d'un savant d'une telle envergure ne s'expose pas en quelques phrases. Notre Société se réserve de la magnifier en son temps. Par la mort d'EMILE BRUMPT, la Société de Pathologie Exotique de Paris, perd l'un de ses membres les plus illustres.

Que Mme EMILE BRUMPT, ses fils, le professeur GALLIARD, sa famille, reçoivent ici l'expression de notre respectueuse et douloureuse sympathie.

En hommage à la mémoire d'EMILE BRUMPT, observons, mes chers Collègues, une minute de silence.

Marc TREILLARD (*)

(† 1951)

M. ROUBAUD. — J'ai le profond regret de faire part à la Société du décès survenu brusquement, le 29 septembre dernier, à l'âge de 54 ans, de mon collaborateur M. MARC TREILLARD, Chef de laboratoire dans mon service d'Entomologie médicale.

M. TREILLARD était entré, en 1922, à l'Institut Pasteur dans le service de M. MESNIL. Il y avait effectué, notamment, un bon travail sur la culture en milieu pur des Daphnies, afin de préciser les influences déterminantes du cycle reproducteur complexe de ces petits Crustacés des eaux douces. Après une préparation d'Entomologie médicale, il était parti, en 1929, pour l'Indochine où, pendant trois ans, il remplit les fonctions de chef du laboratoire d'Entomologie, au service antipaludique de l'Institut Pasteur de Saïgon. Il s'y consacra à l'étude de la faune anophélienne d'Extrême-Orient, s'attachant principalement à la connaissance exacte des espèces et à l'expression pratique de leurs caractères différentiels, à l'aide de graphiques originaux, d'emploi commode.

Il prospecta surtout les secteurs méridionaux de l'Indochine et y recueillit des observations diverses sur la biologie et le pouvoir pathogène des Anophélins locaux.

De retour en France, il fut nommé assistant dans mon service, en 1934 et, par la suite, franchit successivement les divers degrés de la hiérarchie des chefs de laboratoire, jusqu'à la classe exceptionnelle à laquelle il parvint en 1949.

Pendant cette période, il publia, seul ou en collaboration, des recherches diverses sur les Culicides de nos régions. En particulier, il avait retrouvé dans le Midi de la France des stations de l'*Anopheles hyrcanus*, sorte de relique de la faune orientale, et il en suivait attentivement le comportement très spécial.

M. TREILLARD avait également entrepris la rédaction d'un ouvrage de systématique générale sur les Culicides des régions chaudes, dont sa mort prématurée est venue suspendre la publication qui, je l'espère, pourra être reprise.

M. TREILLARD appartenait, depuis 1935, à notre Société; il y a rempli notamment les fonctions de Secrétaire des séances pendant plusieurs années.

Au nom de tous, je prie Mme M. TREILLARD et toute sa famille de recevoir l'expression de nos sincères sentiments de condoléances et de nos vifs regrets.

(*) Séance du 10 octobre 1951.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE (*)

M. P. NICOLLE. — MM. JAULMES, JUDE et QUÉRANGAL DES ESSARTS ont bien voulu faire hommage à la Société de Pathologie exotique de leur livre intitulé : *Pratique du laboratoire* (Masson et C^{ie} édit., Paris, 1951).

Cet important ouvrage de 700 pages comporte cinq parties : Techniques générales, Diagnostics biologiques, Hématologie et sérologie, Parasitologie et entomologie médicale, Technique anatomo-pathologique.

Conçu avec un esprit critique excellent, clairement rédigé, remarquablement présenté, illustré de nombreux dessins, schémas, planches photographiques dont une en couleurs sur les cellules sanguines, ce manuel ne fait pas double emploi avec les manuels du même genre, en particulier celui de CALMETTE, BOCQUET, NÈGRE et BRETEY. Son programme est en effet beaucoup plus vaste et d'autre part, les auteurs préconisent dans chaque cas, une technique ou un petit nombre de techniques, dûment éprouvées par eux ou par leurs nombreux collaborateurs, familiarisés de longue date avec chacune des spécialités envisagées.

Œuvre de médecins militaires, il est principalement destiné aux médecins et pharmaciens des laboratoires militaires de la Métropole et des territoires d'Outre-mer. Mais il rendra sans aucun doute de précieux services aux travailleurs des laboratoires civils, qui y trouveront aisément des renseignements autrefois disséminés dans de nombreux ouvrages et même dans des mémoires originaux, inaccessibles à la plupart d'entre eux.

ÉLECTIONS

Séance du 12 décembre 1951

Ont été élus :

Membres Titulaires : F. BLANC et P. RICHET.

Membre Correspondant Étranger : A. PIJPER (Afrique du Sud).

(*) Séance du 10 octobre 1951.

COMMUNICATIONS

SUR L'UTILISATION DU TIMBRE A LA TUBERCULINE EN MILIEU AFRICAIN

Par H. BOIRON (*)

L'épreuve au timbre à la tuberculine a été peu employée jusqu'ici chez l'Africain.

Nous savons qu'en Europe le timbre donne chez l'enfant jusqu'à 12 ans des résultats comparables à ceux de l'intradermo-réaction, que les échecs du timbre s'observent à compter de 12 ans et qu'ils augmentent de nombre avec l'âge. USTVEDT (1), analysant les examens pratiqués au Danemark, reconnaît qu'il est possible « que d'autres races réagissent différemment au timbre à la tuberculine et qu'une différence de climat (fort ensoleillement par exemple) joue un rôle »; enfin il se demande si la limite d'âge supérieure du timbre, fixée à 12 ans au Danemark, est valable pour les autres pays étant donné que la moindre sensibilité au timbre pourrait être « en rapport avec le développement de la puberté, qui varie selon les différentes régions du monde ».

En outre, il serait bon de savoir si l'on peut comparer absolument les réactions provoquées par des timbres de provenances différentes et, dans le doute, de préciser la nature du timbre utilisé dans l'épreuve considérée.

Les épreuves que nous rapportons ici ont toutes été effectuées avec le « test Enzybio » que nous devons à l'aimable attention de M. J. BLOMET. En février-mars 1951, nous avons pratiqué cette épreuve au timbre à la tuberculine par comparaison avec la cuti-réaction à la tuberculine adrénalinée chez un certain nombre de jeunes Africains de Dakar. L'épreuve est très facile à pratiquer et la lecture est facilitée par l'association sur le même timbre d'une pastille témoin entourée de deux pastilles tuberculineées. Toutes les épreuves au timbre ont été effectuées de la même façon : peau dégraissée à l'éther, timbre collé sur la face antérieure du sternum et retiré 48 heures après la pose (tous les enfants chez qui le timbre était absent ou décollé ont été éliminés de la statistique), lecture 48 heures après l'enlèvement du timbre.

(*) Séance du 10 octobre 1951.

Avant de faire les lectures, il était nécessaire de définir ce que nous entendons par réaction positive; USTVEDT (2) mentionne « qu'on n'est pas absolument d'accord sur la définition exacte d'une épreuve positive au timbre à la tuberculine » et il souligne « la difficulté de lire avec exactitude une épreuve au timbre positive ». Cette difficulté dont parle USTVEDT s'adresse à des sujets de race blanche; chez le Noir où la cuti-réaction est déjà — nous l'avons signalé à plusieurs reprises (3 et 4) — difficile à lire, l'épreuve au timbre est d'interprétation encore bien plus délicate. Aussi est-il nécessaire d'adopter une mesure précise qui ne laisse que peu de place au facteur individuel. Nous avons donc décidé de ne pas tenir compte de l'érythème qu'il est d'ailleurs souvent malaisé d'apprécier chez le Noir et de ne considérer comme positive que la réaction comportant au moins trois papules alors que le témoin n'en présente aucune. Quant à la cuti-réaction, elle a été déclarée positive chaque fois que l'induration a atteint ou dépassé 3 mm. (5).

Nous avons choisi pour cette épreuve des enfants qui, pour la plupart d'entre eux, avaient déjà été testés par cuti-réaction à la tuberculine et dont la moitié environ présentait une réaction positive. Chez tous ces enfants, cuti et test au timbre ont été pratiqués en même temps; la lecture des deux réactions a été également effectuée en même temps, le 4^e jour. Voici les résultats obtenus :

Comparaison entre cuti-réaction et épreuve au timbre.

Age	Nombre des réactions	Cuti + Timbre +	Cuti o Timbre o	Cuti o Timbre +	Cuti + Timbre o
De 1 à 5 ans.	4	1 = 25 o/o	3 = 75 o/o	o	o
De 5 à 10 ans.	74	19 = 25,6 »	47 = 63,5 »	1 = 1,3 o/o	7 = 9,4 o/o
De 10 à 15 ans.	53	19 = 35,8 »	25 = 47,1 »	o	9 = 16,9 »
De 12 à 15 ans.	97	25 = 25,7 »	43 = 44,3 »	o	29 = 29,8 »
15 et 16 ans.	39	8 = 20,5 »	17 = 43,5 »	o	14 = 35,8 »
Total	267	72 = 26,9 »	135 = 50,5 »	1 = 0,3 o/o	59 = 22,0 »

La comparaison de la cuti-réaction et de l'épreuve au timbre montre que sur 267 réactions pratiquées : 1° 207 résultats concordent; 2° 60 fois, soit dans 22,4 o/o des cas, il y a discordance; 3° 1 fois (0,3 o/o des cas) le timbre s'est révélé plus sensible que la cuti; il s'agit d'un garçon de 9 ans, arrivé depuis peu de la Côte d'Ivoire, chez qui la cuti est demeurée rigoureusement négative.

tive alors que le timbre a provoqué l'apparition de 5 papules atteignant chacune la taille d'une tête d'épingle; 4° 59 fois (22,0 0/0 des cas) la cuti s'est montrée positive — induration atteignant ou dépassant 3 mm. — et la réaction au timbre négative — moins de 3 papules ou absence complète de papules; 5° l'épreuve au timbre est dans l'ensemble moins sensible que la cuti-réaction à la tuberculine, mais le pourcentage des échecs est surtout important à compter de 10 ans.

*
* *

En résumé, il nous semble que l'épreuve au timbre peut être recommandée, chez le jeune Africain de moins de 10 ans, en raison de la facilité d'application et de la sensibilité relative du timbre à cet âge, si toutefois le prix de revient élevé du timbre n'est pas un obstacle à son utilisation en grande série. Chez l'enfant de plus de 10 ans, le timbre est trop peu sensible pour pouvoir être utilisé avec fruit. Cette insuffisance du timbre ne s'applique d'ailleurs pas au seul « test Enzybio » car quelques essais pratiqués avec des timbres d'autres provenances ne paraissent pas avoir donné de résultats plus satisfaisants.

Les enfants de Dakar que nous avons éprouvés sont tous vêtus. Or, bon nombre d'enfants habitant l'intérieur de l'A. O. F. ne portent qu'un pagne noué à la ceinture; c'est encore une nouvelle cause d'erreur à ajouter au passif du timbre si, comme le signale COLEBATCH (6), les zones cutanées exposées au soleil sont susceptibles de donner des réactions faussement négatives.

Institut Pasteur de l'A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

1. USTVEDT (H. J.). — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1950, 2.
2. USTVEDT (H. J.). — *Loco citato*.
3. BOIRON (H.). — *Bull. Méd. de l'A. O. F.*, 1949, 6, fasc. 2, pp. 189-193.
4. BOIRON (H.). — *Bull. Méd. de l'A. O. F.*, 1950, 7, fasc. 1, pp. 91-102.
5. BOIRON (H.). — Etude de la cuti-réaction à la tuberculine en A. O. F. *A paraître*.
6. COLEBATCH (J. H.). — Cité par J. HASCOET : *Thèse médecine*, Paris, n° 430, année 1949.

CONSIDÉRATIONS SUR L'INTRADERMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE EN MILIEU AFRICAÏN

Par H. BOIRON (*)

Jusqu'à ces dernières années, la réaction de Mantoux n'a guère été effectuée en A. O. F. que dans des cas isolés.

A notre connaissance, c'est à JONCHÈRE que nous devons la première étude portant sur une collectivité ; en mai 1947, ce chercheur a éprouvé 219 élèves de l'école des filles de Médina à Dakar ; il n'a pas publié ce travail, mais dans les dossiers qu'il a laissés à l'Institut Pasteur nous avons retrouvé les résultats qu'il a obtenus et que nous reproduisons ci-dessous. JONCHÈRE a utilisé de la vieille tuberculine diluée à 1 p. 5.000 ; la solution contenait donc 0,2 mg. de tuberculine par centimètre cube et chaque injection intradermique (1/10 cm³) comportait par conséquent l'inoculation de 0,02 mg. ou 2 U. I. de tuberculine ; les contrôles ont été pratiqués 48 heures après l'injection.

TABLEAU I (JONCHÈRE)

Ecole des Filles de Médina à Dakar.

Classe	Age	Nombre de réactions	Réactions positives
Section ménagère . . .	15 ans	3	1
Première	13 à 15 ans	19	12
Deuxième	12 à 13 »	16	10
Troisième	10 à 13 »	19	5
Quatrième	9 à 12 »	40	21
Cinquième	8 à 11 »	51	23
Sixième	8 à 10 »	66	20
Total		214	92, soit 42,99 0/0

En avril-mai 1951, nous nous sommes adressé à des enfants de Dakar ou de sa banlieue proche accomplissant leur première année scolaire et qui n'avaient jamais été vaccinés par le B. C. G. ; chacun de ces enfants a reçu en injection intradermique, à la face antérieure de l'avant-bras gauche, 10 U. I. (0,1 mg.) de la tuberculine purifiée IP 48 préparée par l'Institut Pasteur de Paris ; au cours

(*) Séance du 19 octobre 1951.

de la même séance chaque écolier a subi une cuti-réaction à la tuberculine adrénalinée. Les résultats ont été contrôlés 3 jours après la réaction et selon les recommandations du Sous-Comité de la tuberculine et du B. C. G. au Comité d'Experts de l'O. M. S. (1) seules les réactions à l'injection intradermique atteignant 6 mm. de diamètre ont été considérées comme positives ; n'ont été également déclarées positives que les cuti-réactions donnant une induration au moins égale à 3 mm. (1).

TABLEAU II

Comparaison entre cuti-réaction et intradermo-réaction.

Age	Nombre des réactions	Cuti + ID +	-Cuti o ID o	Cuti o ID +	Cuti + ID o
De 5 à 10 ans	229	49 = 21,3 o/o	167 = 72,9 o/o	1 = 0,4 o/o	12 = 5,2 o/o
10 ans . . .	8	1	7	0	0
11 ans . . .	4	1	3	0	0
12 ans . . .	1	0	1	0	0
Total . . .	242	51 = 21,0 o/o	178 = 73,5 o/o	1 = 0,4 o/o	12 = 4,9 o/o

*
* *

Notons en premier lieu que notre pourcentage de réactions positives est beaucoup plus faible que celui constaté par JONCHÈRE (21 o/o au lieu de 42 o/o) et pourtant la dose de tuberculine que nous avons injectée est nettement plus importante (10 U. I. au lieu de 2). Il est vrai que JONCHÈRE a éprouvé des enfants d'âge moyen plus élevé et dont la majorité totalisait plus d'une année de fréquentation scolaire. Il est possible aussi que JONCHÈRE ait adopté un mode de lecture des réactions différent du nôtre et ait classé dans les réactions positives des indurations de diamètre inférieur à 6 mm. ; dans l'ignorance de ce renseignement essentiel nous ne pouvons établir de comparaison valable entre nos résultats.

*
* *

La lecture du tableau II (comparaison entre la cuti et l'intradermo-réaction) montre que sur 242 réactions pratiquées : 1) 229 résultats concordent ; 2) 13 fois, c'est-à-dire dans 5,3 o/o des cas ; il y a discordance ; 3) 1 fois, soit dans 0,4 o/o des cas seulement, l'intradermo-réaction s'est montrée entre nos mains

plus sensible que la cuti ; 4) au contraire dans 4,9 o/o des cas (12 fois) nous avons trouvé une cuti-réaction positive alors que la réaction de Mantoux était négative.

Il semblerait donc que la cuti-réaction pratiquée avec la tuberculine adrénalinée est au moins aussi efficace pour dépister l'imprégnation tuberculeuse que la réaction de Mantoux 10 U. I. ; c'est d'ailleurs ce qu'a constaté KLOSTER (1). Peut-être avons-nous été plus sévère pour l'intradermo que pour la cuti en fixant, comme limite inférieure du résultat positif, 6 mm. d'induration pour la première réaction et 3 mm. pour la seconde ; c'est pourquoi nous avons fait varier la limite inférieure des réactions positives afin d'établir de nouvelles comparaisons qui sont consignées ci-dessous :

TABLEAU III

Limite inférieure des réactions positives	Nombre des réactions	Cuti + ID +	Cuti o ID o	Cuti o ID +	Cuti + ID o
Cuti : 4 mm., ID : 6 mm. . .	242	44	182	8	8
Cuti : 3 mm., ID : 5 mm. . .	242	51	176	3	12
Cuti : 3 mm., ID : 4 mm. . .	242	16	164	15	7

Si la limite inférieure de la cuti-réaction positive est portée de 3 à 4 mm., nous trouvons encore 8 enfants à cuti positive et à Mantoux négatif. Si au contraire c'est la limite inférieure de la réaction de Mantoux positive que nous faisons varier, il nous faut abaisser de 2 mm. (de 6 à 4 mm.) cette limite inférieure pour obtenir une supériorité de la réaction intradermique.

Lorsque les résultats ne correspondent pas à ce qu'on en attendait, il est fréquent d'invoquer un défaut dans la technique ou dans l'interprétation de la réaction de Mantoux ; précisons que les seringues que nous avons employées étaient en excellent état et d'une bonne étanchéité, que les 242 épreuves ont été effectuées en quatre séances et que nous avons donc eu tout le temps d'opérer avec soin, que nous avons une bonne pratique de l'intradermo-réaction, enfin que la mesure de la réaction a été faite très exactement : nous avons circonscrit au crayon ou à l'encre les limites de l'induration et avons appliqué sur la peau un transparent millimétré qui nous a donné le diamètre en millimètres de l'induration ; notre technique ne peut par conséquent pas être mise en cause.

Le derme des petits Africains aurait-il une capacité de résorption des liquides plus grande que celui des Européens. ce qui le rendrait moins sensible à la réaction de Mantoux ? ceci encore est à considérer. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons pratiqué chez 41 des 242 enfants qui ont reçu l'intradermo-réaction à la tuberculine un test cutané d'hydrophilie, épreuve consistant à injecter dans le derme $2/10 \text{ cm}^3$ de solution de chlorure de sodium à 8,5 g. 0/00. Le temps de disparition de la boule d'œdème varie normalement de 50 minutes à 1 h. 30 ; or chez 8 enfants sur 41 la boule d'œdème était complètement résorbée 45 minutes après l'injection. Ce résultat obtenu chez des enfants de 5 à 11 ans nous paraît surprenant ; on ne peut tout de même pas parler de facteur racial puisque l'anomalie n'intéresse que 20 0/0 des enfants, mais si nous envisageons séparément les enfants suivant leur sensibilité à la cuti et à l'intradermo-réaction, telle qu'elle est définie dans le tableau II, nous obtenons les précisions suivantes :

TABLEAU IV

Test cutané d'hydrophilie, épreuve d'Aldrich et Mac Lure.

	Nombre de tests	Nombre de cas de résorption accélérée de la boule d'œdème
Enfants à cuti + ID +	21	2
» o » +	1	0
» + » o	7	3
» o » o	12	3
		2 sur 22, soit 9,0 0/0 soit 42,8 0/0

L'accélération de la disparition d'une boule d'œdème artificielle se retrouve chez 42,8 0/0 d'enfants à cuti positive et à Mantoux négatif ; elle n'est que de 9 0/0 chez les enfants qui ont répondu normalement à l'intradermo-réaction. Pour autant que l'on puisse attacher du prix à une épreuve pratiquée sur d'aussi petits nombres, il semble bien que la capacité de résorption des œdèmes cutanés provoqués puisse dans une certaine mesure influencer sur le résultat d'une intradermo-réaction. Quelle est la signification de cette réponse accélérée à l'épreuve d'ALDRICH et MAC LURE ? peut-être faut-il voir dans une telle réponse une manifestation de ces états d'insuffisance, précirrrose ou cirrhose, du foie que l'on rencontre si fréquemment chez les jeunes en terre africaine ; la question serait à élucider.

La dimension des réactions positives peut être intéressante à noter : sur 52 sujets réagissant positivement au Mantoux :

18	présentent une induration de 6 mm. de diamètre,
8	» » 8 mm. »
9	» » 10 mm. »
7	» » 12 mm. »
5	» » 15 mm. »
4	» » 20 mm. »
1	» » 25 mm. »

et parmi les sujets sub-positifs,

17 présentent une induration de 4 mm. de diamètre et 2 présentent une induration de 5 mm. de diamètre.

A la suite des intradermo-réactions, aucun enfant n'a présenté de réactions fâcheuses, tant locales (phlyctènes, nécrose, etc.) que générales.

..

En conclusion :

1° chez l'enfant africain de moins de 12 ans, l'injection intradermique de 10 U. I. de tuberculine peut être pratiquée d'emblée sans inconvénient ;

2° la réaction de Mantoux (10 U. I.) se montre un peu moins sensible que la cuti-réaction à la tuberculine adrénalinée si l'on choisit, comme limite inférieure de la réaction positive, 3 mm. d'induration pour la cuti et 6 mm. pour l'intradermo ;

3° si la limite inférieure de l'intradermo-réaction (10 U. I.) est abaissée à 4 mm., la réaction de Mantoux devient plus sensible que la cuti, mais il reste encore 7 enfants sur 242 (2,8 o/o) qui réagissent positivement à la cuti et dont l'intradermo-réaction est négative ;

4° la sensibilité amoindrie de certains enfants à la réaction de Mantoux peut s'expliquer peut-être par un état pathologique.

Institut Pasteur de l'A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

1. Actes *Off. Org. Mond. Santé*, 1949, n° 15, pp. 10-11.
2. BOIRON (H.). — Etude de la cuti-réaction à la tuberculine en A. O. F. *Soc. Path. Exot.*, séance du 14 novembre 1951.
3. KLOSTER (J.). — Cité par USTVEDT (H. J.) : *Bull. Org. Mond. Santé* 1950, 2, pp. 381-470.

A PROPOS DE LA TRANSMISSION DE LA LÈPRE
PAR LES MOUSTIQUES

T

Par E. MONTESTRUC et R. BLACHE (*)

La théorie de la transmission de la lèpre par les moustiques est bien plus ancienne qu'on ne le pense puisque dès le milieu du XIX^e siècle, avant même la découverte du bacille de la lèpre (1873), un médecin biologiste français, le docteur BEAUPERTHUIS qui, de la Guadeloupe se rendit au Venezuela soutenait que la lèpre reconnaissait : a) comme cause prédisposante, la diathèse herpétique ou syphilitique; b) comme cause déterminante *l'inoculation d'un virus par l'intermédiaire d'insectes ou acares divers* (M. LÉGER).

De 1893 à nos jours, de très nombreuses recherches ont été pratiquées dont F. DE MELLO et J. CABRAL ont fait un excellent et complet résumé et, si la majorité des auteurs admet que le bacille de HANSEN s'introduit surtout dans l'organisme par la voie cutanée, l'hypothèse formulée par un certain nombre que l'infection lépreuse pourrait être transmise de l'homme malade à l'homme sain par un vecteur animal intermédiaire n'a jamais pu être confirmée. D'autres auteurs, constatant que de nombreuses expériences ont été faites sans résultats appréciables, doutent de la transmissibilité de la lèpre par les insectes.

Un des plus ardents défenseurs de la transmission de la lèpre par les moustiques, le docteur ADOLFO LUTZ, résume ainsi les principaux arguments en faveur de cette transmission :

1^o Des centaines de cas importés, traités à Paris, Londres et Vienne, n'ont jamais déterminé de nouveaux cas autour d'eux. Ces faits ne peuvent s'expliquer que par l'absence de transmetteurs.

2^o Beaucoup de sujets atteints de lèpre n'ont jamais eu de contact direct avec des lépreux. Ils montrent leurs premières manifestations au niveau des parties du corps normalement exposées aux piqûres des moustiques (CHAUSSINAND a noté que 82 o/o de ses malades à Saïgon avaient présenté leur première lésion de lèpre sur une région du corps généralement non couverte par les vêtements).

3^o Les moustiques domestiques abondent dans toutes les contrées où il y a de la lèpre à l'état endémique. Aux Hawaï, l'introduction des moustiques a été suivie d'une rapide dissémination de la lèpre. Le même phénomène a dû se produire en d'autres îles de Polynésie où les moustiques et la lèpre étaient primitivement inconnus.

(*) Séance du 10 octobre 1951.

4° La transmission directe de la lèpre par inoculation n'a presque jamais réussi.

5° Les bacilles de la lèpre et de la tuberculose ne sont pas toujours acido-résistants. Ils montrent des granulations ou des filaments pouvant traverser les filtres et il se peut que ces granulations soient la forme infectieuse du germe.

Mais l'hypothèse de Lutz suivant laquelle le bacille lépreux subirait une transformation biologique dans le corps du moustique et serait inoculé sous sa forme infectante, n'a pu être vérifiée et, la majorité des auteurs pensent qu'il ne pourrait s'agir que d'une simple transmission mécanique.

Mais, s'il en est ainsi, dans quelle mesure cette transmission intervient-elle ? STRONG a signalé que pendant les périodes fébriles de la maladie, lorsque le bacille de la lèpre circule en nombre considérable dans le sang des malades, tous les insectes suceurs de sang pouvaient ingérer ces micro-organismes et par conséquent les transmettre. Mais ces insectes peuvent également absorber le bacille de HANSEN au niveau des lépromes où ils sont très nombreux. Ils le peuvent même d'autant mieux que l'anesthésie est la règle à ces endroits (C'est la raison invoquée par nos collègues de la Guadeloupe pour expliquer le taux très élevé de porteurs de microfilaries chez les lépreux de la léproserie de La Désirade qui ne sentent pas la piqûre des moustiques et qui, par conséquent sont plus fréquemment piqués que les sujets sains).

Quoi qu'il en soit, l'observation suivante, qui aurait pu devenir une véritable expérience si nous avions eu l'audace de ne pas intervenir, nous paraît extrêmement intéressante à plus d'un titre :

Le 28 juin 1951, Mme M... nous est adressée à l'Institut Pasteur par son médecin traitant. Il s'agit d'une femme de 31 ans pour laquelle nous avons déjà porté le diagnostic de lèpre du type indifférencié il y a 4 ans et qui, il y a 3 mois, au moment de son accouchement a présenté une transformation lépromateuse aiguë des lésions indifférenciées (L'un de nous s'est élevé déjà dans son rapport de mission au V^e Congrès de La Havane contre les assertions de G. BASSOMBRIO (Argentine) et L. M. BECHELLI (Brésil) prétendant que l'activité sexuelle, l'accouchement et l'allaitement n'aggravaient nullement la maladie).

Cette femme présente un énorme léprome œdématisé de la face fermant totalement l'œil gauche et de nombreux autres lépromes nodulaires plus petits disséminés sur presque tout le corps, mais particulièrement nombreux sur les membres supérieurs et inférieurs. La sérosité de ces lépromes fourmille de bacilles de HANSEN.

La malade est mère de quatre enfants dont le dernier, âgé de quatre mois, est nourri au sein. Ces quatre enfants sont convoqués

pour examen et se présentent le *lendemain 29 juin*. Les trois aînés ne présentent apparemment aucun signe de lèpre. Le dernier, superbe nourrisson, bien gras et bien potelé, à épiderme très clair, retient notre attention. Sur le front et sur les joues, nous remarquons des zones arrondies, érythémateuses, planes, légèrement indu-rées au milieu. Ce sont les lésions causées la *veille* par des piqûres de moustiques dont il a été assailli. Nous comptons ainsi 9 traces de piqûres. Un peu de sérosité dermique prélevée au niveau de l'une de ces lésions *nous révèle la présence de très nombreux bacilles acido-résistants*, et de *nombreux globi très fournis*. Il est hors de doute qu'il s'agit de bacilles de HANSEN. Sur nos conseils, l'enfant est mis sous moustiquaire et séparé de sa mère.

Le 4 juillet, les traces des piqûres ont complètement disparu. On ne retrouve plus de bacilles dans la sérosité dermique prélevée au même niveau de la peau.

Le 11 juillet, nouvelle piqûre et nouveaux bacilles acido-résistants à son niveau.

Le 18 juillet, disparition de la lésion cutanée et des microorganismes dans la sérosité prélevée à son niveau.

Par la suite, aucune autre piqûre de moustique ne sera observée, l'enfant étant mieux surveillé.

Ainsi, nous avons pu constater que des moustiques, infestés au niveau de lépromes très riches en bacilles, dont la mère était porteuse, ont pu inoculer, *pendant longtemps* (sans notre intervention ces inoculations auraient continué encore), *régulièrement et en quantités énormes*, ces mêmes bacilles lépreux, à un nourrisson dont le contact avec la malade était d'autant plus étroit qu'il était nourri au sein et qui, par ailleurs, n'était nullement protégé contre ces insectes.

Ces inoculations ont été très vraisemblablement faites directement. *Mais, les conditions dans lesquelles elles ont été opérées nous permettent de penser qu'elles sont suffisantes pour permettre le développement de l'infection lépreuse*. Nous ne pensons pas que des expérimentateurs aient pu réunir les mêmes conditions de temps et de régularité dans l'inoculation de produits lépreux pour des insectes sur des sujets sains.

Si donc on admet la possibilité de la transmission de la lèpre par les moustiques ou tout au moins si on admet que ce mode de transmission représente une grosse incidence sur la propagation de la lèpre, la lutte contre les divers insectes piqueurs et suceurs de sang doit être énergiquement menée dans les divers pays à endémicité lépreuse.

La maison de la malade était fortement infestée par les moustiques et nous avons pu recueillir : 7 *Culex (C. fatigans)*, 2 *Stegomyia*

(*A. ægypti*) et 8 *culex* que nous n'avons pu identifier. 3 d'entre eux venaient de prendre un repas récent (deux *Culex fatigans* et *Aedes*) et dans l'intestin d'un *culex* gorgé de sang, se trouvaient de nombreux bacilles acido-résistants.

Cette observation attire quelques commentaires :

D'abord, l'absorption des bacilles lépreux par les humeurs de l'organisme a été extrêmement rapide, puisque cinq jours après que le premier examen nous eut montré de très nombreux bacilles dans la sérosité dermique, on n'en retrouvait plus dans le deuxième examen pratiqué.

Ensuite, les inoculations régulières et massives au jeune enfant dont la peau tendre et le sommeil lourd attirent tout particulièrement le moustique sont des indications supplémentaires et impératives à la séparation rapide, dès la naissance, de l'enfant de sa mère malade.

Enfin, une dernière question se pose : nous aurions pu attendre et mettre cet enfant sous surveillance médicale pour agir au premier signe déclaré de la maladie. Nous n'avons pas eu l'audace de le faire et nous pensons être unanimement approuvé. D'ailleurs en cas d'apparition du mal, on aurait pu arguer que la contamination aurait pu s'opérer autrement que par l'intermédiaire du moustique. Aussi, outre les conseils de séparation d'avec la mère et la mise sous moustiquaire de l'enfant, ce qui a permis de le soustraire aux inoculations successives dont il était l'objet, avons-nous institué un traitement prophylactique médicamenteux et donné par voie buccale, 10, puis 20 mg. par jour de sulfone-mère (disulone) suivant le protocole habituel. Cette médication a été très bien supportée : aucun trouble digestif ou hématologique en particulier. Ajoutons que l'enfant n'avait pas été vacciné au B.C.G. à sa naissance. Nous avons estimé inutile de pratiquer la vaccination au moment où son organisme était déjà envahi par le bacille lépreux. Si, dans quelque temps, les réactions à la tuberculine et à la lépromine sont négatives, c'est-à-dire si les bacilles lépreux ont été vraisemblablement détruits, avant de constituer des lésions organisées, la vaccination au B.C.G. se posera à nouveau et devra, pensons-nous, être résolue par l'affirmative.

Institut Pasteur de la Martinique.

BIBLIOGRAPHIE

- MELLO (F. DE) et CABRAL (J.). — Les insectes sont-ils susceptibles de transmettre la lèpre ? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, 19, n° 9, p. 774-777.

- LEGER (M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, 19, n° 9, p. 778 (Discussion).
- LUTZ (A.). — A transmissao da lepra pelos mosquitos e a sua profylaxia. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 1939, 34, fasc. 4, p. 475-484.
- STRONG (R.). — *Diagnosis, Prevention and treatment of Tropical Diseases*. Seventh edition, 1944, p. 823.
- BASSOMBRIO (G.) et BECHELLI (L. M.). — El matrimonio de los enfermos de Lepra. *Memoria del Vº Congreso Internacional de la Lepra*, 1948, p. 1095.
- CHAUSSINAND (R.). — *La Lèpre*, 1950, p. 33.

SUR UN NODULE CALCIFIÉ D'UN NERF CUBITAL LÉPREUX

Par H. FLOCH et P. DESTOMBES. (*)

Les cas de calcification des nerfs dans la lèpre sont extrêmement rares puisque, en 1950 encore, BECHELLI, ROTBERG et MAURANO (1) n'en relèvent que cinq dans la littérature médicale : le premier a été décrit par MARESTANG en 1891 (2), le second par SCHIOTA en 1909, le troisième par OGA et SATO en 1936 (d'après S. CAMPOS), le quatrième en 1936 encore par NOLASCO (3) et le cinquième en 1942 par N. DE SOUZA CAMPOS (4).

Ces cas de calcifications nerveuses sont considérés par tous les auteurs comme la phase finale de certains « abcès du nerf », phase représentant en somme un processus de guérison.

Le mot « abcès du nerf » a continué à prévaloir quoiqu'il soit tout à fait inadéquat. Il ne s'agit pas, en effet, « d'abcès » mais de caséification du tissu nerveux, c'est pourquoi les noms plus exacts de « tuméfaction caséuse des nerfs » (N. DE SOUZA CAMPOS), de « névrite hansénienne tuberculoïde avec caséification et ulcération » (GRIÉCO), de « névrite colliquative » (RABELO) ont été proposés... sans grand succès d'ailleurs.

Or on sait que les « abcès du nerf » sont eux-mêmes très rares. C'est ainsi que si LOWE (5) en observe dans 2 o/o des cas de lèpre, CHATTERJEE (6) n'en trouve que 4 sur plus de 3.000 malades.

Ces abcès des nerfs sont reconnus très généralement comme véritablement spécifiques de la lèpre tuberculoïde et cependant, même en ne considérant que cette forme de lèpre, ils sont relativement rares : SOUZA CAMPOS et BECHELLI (7) n'en trouvent que dans 5 o/o des cas : 40 sur près de 800 observations de lèpre tuberculoïde relevées.

(*) Séance du 4 juillet 1951.

La rareté de ces lésions nerveuses caséifiées et surtout celles des lésions nerveuses calcifiées nous incite à rapporter ici un nouveau cas de calcification du nerf chez un malade tuberculoïde.

*
* *

Nous avons pu faire opérer (juillet 1950, docteur CASILE) un malade du dispensaire antihansénien porteur depuis de nombreuses années d'une névrite isolée du nerf cubital.

Il s'agit d'un malade créole de 28 ans, P. P., dont la maladie ayant débuté à l'âge de quatre ans fut constatée l'année suivante (1927).

L'enfant présentait alors plusieurs macules hyperchromiques à la cuisse gauche et à l'avant-bras gauche se prolongeant sur le dos de la main. Le cubital correspondant était déjà légèrement hypertrophié.

Les deux nerfs cubitaux augmentèrent ensuite régulièrement de volume jusqu'en 1933. La macule de la main était alors de surface granuleuse. En 1935 une griffe cubitale gauche avec amyotrophie des interosseux est constituée mais rien n'est constaté à droite bien que le tronc nerveux soit de ce côté aussi très hypertrophié. Les macules existent toujours.

En 1939, par contre, ces macules ont à peu près disparu mais la main gauche est amyotrophiée. L'état du malade est alors stationnaire et l'affection semble fixée.

En 1950, aucune dyschromie n'est décelable et on se trouve en présence d'une névrite du nerf cubital gauche avec griffe de l'auriculaire et amyotrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux. La palpation du nerf cubital gauche montre la présence d'un nodule dur de la grosseur d'un pois situé immédiatement au-dessus de la gouttière; en outre, le nerf est fort épaissi dans son ensemble jusqu'au creux axillaire. Le tronc du cubital droit est très hypertrophié mais il n'y a au niveau de la main aucun trouble moteur ou trophique.

La réaction de FERNANDEZ est positive, celle de MITSUDA l'est très fortement (ulcération), signant une forme tuberculoïde que la description des anciennes lésions cutanées permettait d'ailleurs de diagnostiquer.

On intervient sous anesthésie locale sur le nerf cubital gauche. Celui-ci, découvert sur 4 cm. au-dessus de la gouttière, est augmenté de volume dans son ensemble et le nodule, bien visible, intranerveux, est formé de petites saillies jaunâtres sous le péri-nèvre, qui est incisé; le bistouri rencontre alors des calcifications qui crissent à la coupe; elles sont retirées en plusieurs fragments.

Dès le lendemain la griffe est nettement moins serrée, cependant,

ultérieurement, on ne constate pas de récupération de la sensibilité ni de modification des amyotrophies.

Le résultat de l'étude histologique des fragments après décalcification par l'acide trichloracétique est le suivant : « capsule homogène, hyaline, limitant une zone fasciculée renfermant d'assez nombreuses plages hyalines arrondies se retrouvant en coupes sériées. Ni cellules, ni fibres nerveuses ne sont décelables. La calcification semble avoir atteint la gaine conjonctive du nerf et certaines zones intratronculaires et intrafasciculaires. Aucune structure tuberculoïde n'est visible. La recherche de bacilles acido-résistants est négative ».

Il semble donc qu'il y ait eu fonte caséuse au niveau des zones conjonctives du nerf où s'étaient produites les lésions tuberculoïdes, réalisant « l'abcès du nerf ». Il n'y eut pas de fistulation, mais le caséum se calcifia enserrant, puis détruisant, les fibres nerveuses qui avaient été respectées.

Chez ce malade la phase caséuse est passée inaperçue. Il faut d'abord remarquer que pendant de nombreuses années il fut entièrement perdu de vue et considéré comme « disparu ». Ensuite on sait que la caséification des nerfs très souvent, ne se manifeste guère cliniquement, ni du côté sensitif, ni du côté trophique, comme N. DE SOUZA CAMPOS le souligne. La caséification apparaît toujours en plein nerf, et souvent par plusieurs petits foyers; quelquefois elle peut rétrocéder, mais la plupart du temps, après une période de développement intranerveux qui, elle, peut se manifester cliniquement (fourmillements, douleurs, augmentation de l'impotence fonctionnelle), en raison de la compression des fibres nerveuses, le caséum s'accumule à l'extérieur du nerf dans une poche pédiculée (qui peut s'ouvrir à la peau); l'absence de compression interne explique alors le silence de la symptomatologie clinique.

*
* *

En résumé, nous rapportons ici l'observation, très rare, d'un cas de calcification du nerf cubital chez un lépreux tuberculoïde; cette calcification est la phase finale d'un processus caséux du nerf couramment dénommé « abcès du nerf », spécifique de la lèpre tuberculoïde, et, lui aussi, rare.

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BECHELLI (L. M.), ROTBERG (A.) et MAURANO (F.). — *Tratado de Leprologia*, 2^e edição, v. II, t. 3, p. 135. Rio de Janeiro, 1950 (Serviço Nacional de Lepra).

- (2) MARESTANG. — De l'infiltration caséo-calcifiée des nerfs dans la lèpre systématisée nerveuse pure. *Soc. Franç. de Dermat. et Syph.*, avril 1892, p. 210.
- (3) NOLASCO (J. O.). — Calcification and osteoid changes in the nerve in leprosy. *Int. J. of Leprosy*, 1936, 4, (1), 25.
- (4) N. DE SOUZA CAMPOS. — Calcificação dos nervos na lepra. *Rev. Bras. de Leprologia*, 1942, 10, (3), 324.
- (5) LOWE (J.). — A further note of nerve abcess in leprosy. *Int. Journ. of Leprosy*, 1934, 2, 301.
- (6) CHATTERJEE (S. N.). — Thickened nerves in leprosy in relation to skin lesions. *Int. J. of Leprosy*, 1933, 1, 283.
- (7) N. DE SOUZA CAMPOS et BECHELLI (L. M.). — *Sintomatologia nervosa de lepra*. Serviço Nacional da lepra. Rio de Janeiro, 1946, p. 132.

TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR L'AMINOHYDROXYÉTHYLAMINODIPHÉNYLSULFONE (1087 MM)

Par H. FLOCH (*)

Nous avons déjà étudié (1) le comportement dans l'organisme des lépreux du 1087 MM, sulfone monosubstituée dont M. I. SMITH avec ses collaborateurs a souligné l'intérêt possible en 1949 (2). Pour ces auteurs, en effet, le 1087, dix fois moins toxique que la D. D. S. n'est que deux fois moins actif que cette dernière ; ce corps serait en outre très stable et non transformé dans l'organisme ; ses propriétés antimycobactériennes proviendraient donc de l'action directe de sa molécule.

Nous avons quant à nous déjà vu que la D. D. S. agit certainement de son côté directement par sa molécule (3), que les sulfones disubstituées (Promin notamment) ne sont actives que par l'intermédiaire de la D. D. S. libérée (4) mais qu'une sulfone monosubstituée (le 1500 F) agit en grande partie directement aussi par sa molécule qu'elle soit utilisée par la voie intraveineuse (5) ou par la voie buccale (6), ce qui nous permet de souligner l'intérêt particulier de cette sulfone et plus généralement celui des sulfones monosubstituées dans la thérapeutique antilépreuse.

Cliniquement d'autre part nous avons observé et souligné que la *Succinyl-diamino-diphényl-sulfone* était active et fort intéressante à utiliser dans la lèpre (7).

Nous avons maintenant une longue expérience clinique de cette sulfone monosubstituée puisque nous l'utilisons depuis 30 mois

(*) Séance du 10 octobre 1951.

chez près de 60 malades et nous n'avons qu'à nous louer de son emploi thérapeutique.

Nous écrivions, il y a quelque temps déjà (8) à ce sujet (les résultats obtenus à ce moment n'ont fait que se confirmer depuis lors) :

« Le 1500 F ou *Succinyl-diamino-diphényl-sulfone* nous donne donc en conséquence, depuis 17 mois, d'excellents résultats dans le traitement de la lèpre plus particulièrement évidemment, comme le font toutes les sulfones, dans les formes lépromateuses où, après 12 mois, nous relevons 100 o/o d'amélioration (clinique, bactériologique, histopathologique).

La Succinyl-sulfone a l'avantage de pouvoir être employée par la voie buccale, comme par les voies intramusculaire et intraveineuse. Son emploi ne nécessite aucune autre précaution que celles de rigueur avec les différentes sulfones. »

Cependant nous ajoutons d'autres considérations :

« La Succinyl-sulfone est, dans l'ensemble, plus irrégulièrement tolérée des malades, aux doses quotidiennes utilisées, que ne l'est la sulfone-mère aux doses thérapeutiques habituelles ; elle est aussi mieux supportée, par voie parentérale que par voie digestive, contrairement à la sulfone-mère (en dehors évidemment, comme nous l'avons déjà souligné, des réactions léprotiques) : nous avons fait des constatations analogues avec les sulfones disubstituées. Ceci nous donne à penser que le 1500 se dédouble plus ou moins dans l'organisme des malades en *diamino-diphényl-sulfone*, produit toxique et actif.

Mais, d'autre part, des doses de *Succinyl-diamino-diphényl-sulfone* de l'ordre de celles de la sulfone-mère sont encore indiscutablement actives (cliniquement, bactériologiquement et histopathologiquement) ; on peut en déduire que la molécule du 1500 F a une action antimycobactérienne directe contrairement aux molécules des sulfones disubstituées qui doivent être obligatoirement dédoublées en D. D. S. pour agir *in vivo*. »

*
* *

Le 1087 MM qui paraît encore plus stable que le 1500 F méritait donc indiscutablement d'être essayé en thérapeutique antilépreuse.

La quantité de produits mis à notre disposition (*) ne nous a permis jusqu'ici de ne mettre en traitement (depuis janvier 1951 soit 7 mois) que 10 malades. Nous avons évidemment choisi

(*) Par la Société Théraplix que nous remercions.

des lépromateux chez qui les résultats de la thérapeutique sulfonée sont toujours plus rapidement et plus nettement observés.

Nous tenons à remercier Sœur JEAN-MICHEL, docteur en Médecine, Directrice du Sanatorium Départemental de l'Acarouany, qui a bien voulu suivre quelques-uns des malades dont il est ici question et qui résume ses observations personnelles par ces mots : « En conclusion il semble donc que le 1087 devrait donner des résultats au moins égaux à ceux des autres sulfones ».

Nous avons utilisé et recommandé la dose (1 g. par jour) qui nous donne d'excellents résultats avec le 1500 F lorsqu'il est administré *per os*. Les règles habituelles à la thérapeutique sulfonée par voie buccale ont évidemment été suivies, principalement : atteinte de la dose thérapeutique après quatre semaines ; trois prises chaque jour, la plus importante le soir ; repos du dimanche et d'une semaine tous les deux mois.

Le 1087 est en général très bien supporté. Chez un malade seulement une irritation gastrique légère nécessita l'adjonction banale d'alcalins. Dans aucun cas nous n'avons relevé d'anémie ni de troubles urinaires.

Les améliorations enregistrées nous ont paru tout à fait analogues à celles que nous donne le 1500 F aussi bien du point de vue clinique que du point de vue bactériologique puisque, après 2 à 8 mois de traitement par la Succinyl-sulfone, nous avons chez des lépromateux (16 malades) 87 o/o d'amélioration clinique (8) et qu'après 2 à 7 mois de thérapeutique par le 1087 nous avons sur 10 lépromateux 8 améliorations (80 o/o).

La variation de tolérance que nous avons observée et signalée avec le 1500 F suivant les malades (caractère qui nous incite à penser qu'une partie du 1500 était transformée en D. D. S.) n'a pas été aussi marquée avec le 1087 qui, nous l'avons vu (1), n'est pas retrouvé transformé en *diamino-diphényl-sulfone* dans le courant sanguin des malades qui l'absorbent par la voie buccale.

Des malades intolérants à d'autres sulfones que nous avons soumis à dessein à la thérapeutique par le dérivé monosubstitué hydroxyéthylé ont indiscutablement mieux supporté celui-ci que ces sulfones et en particulier que la sulfone-mère lorsqu'il s'agissait de cette dernière.

Cependant, les réactions léprotiques enregistrées au début du traitement sulfoné existent aussi avec le 1087 puisque sur 10 malades nous les avons relevées chez 3 d'entre eux soit dans 30 o/o des cas. Avec le 1500 nous en avons observé 13 fois sur 43 malades traités par diverses voies (30 o/o des cas, mais 12 fois sur 29 malades traités par la voie buccale (41 o/o des cas), voie d'administration du 1087 (8).

On constate donc que l'hydroxyéthylsulfone quoique retrouvée non transformée dans le sang des malades traités provoque comme les autres sulfones (administrées par voie buccale plus particulièrement) de nombreuses réactions léprotiques. Ceci prouve bien que ce n'est pas la sulfone-mère elle-même qui est cause de ces réactions, ce qui nous a déjà paru manifeste devant le fait que les réactions sont bien plus fréquentes lorsque c'est la voie buccale qui est utilisée au lieu des voies intramusculaire ou intraveineuse lors de l'administration de la D. D. S. comme d'ailleurs lors de l'administration des sulfones complexes (9).

*
* *

En conclusion, chez 10 malades mis au traitement par l'*amino-hydroxyéthylaminodiphénylsulfone* depuis janvier 1951 les résultats enregistrés sont tout à fait analogues à ceux que nous avons relevés avec les autres sulfones et plus particulièrement avec le 1500 F, sulfone monosubstituée comme le 1087, sulfone très active et intéressante à utiliser dans la thérapeutique antilépreuse.

Le dérivé hydroxyéthylé est peut-être mieux toléré ou plutôt plus régulièrement supporté que ne l'est le dérivé succinylé, ce qui s'explique peut-être par le fait que le premier n'est pas transformé en D. D. S. dans l'organisme; il provoque cependant comme les autres sulfones de nombreuses réactions léprotiques dans les premiers mois de traitement.

1087 MM et 1500 F, sulfones monosubstituées, sulfones actives dans la lèpre nous paraissent parmi toutes les sulfones celles qui, avec la D. D. S., présentent des propriétés plus particulièrement intéressantes.

Institut Pasteur de la Guyane Française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FLOCH (H.) et LECUILLER (A.). — Mode d'action des sulfones dans la lèpre (V). Comment agit l'aminohydroxyéthylaminodiphénylsulfone (sulfone monosubstituée) administrée par la voie buccale. *Publication n° 233 de l'Institut Pasteur de la Guyane*, juillet 1951.
- (2) SMITH (M. I.) et col. — The pharmacologic and chemotherapeutic action of some new sulfones and streptomycin in experimental tuberculosis. *Int. Journal of Leprosy*, 1949, 17, n° 4.
- (3) FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). — Mode d'action des sulfones dans la lèpre (III). Comment agit la diamino-diphényl-sulfone (sulfone-mère) administrée par les voies buccale et intramusculaire. *Publication n° 226 de l'I. P. de la Guyane*, mars 1951.

- (4) FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). — Mode d'action des sulfones dans la lèpre (II). Comment agit la Promin (sulfone disubstituée) administrée par la voie veineuse. *Publication n° 225 de l'I. P. de la Guyane*, février 1951.
- (5) FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). — Mode d'action des sulfones dans la lèpre (I). Comment agit la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone (sulfone monosubstituée) administrée par voie intraveineuse. *Publication n° 224 de l'I. P. de la Guyane*, février 1951.
- (6) FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). — Mode d'action des sulfones dans la lèpre (IV). Comment agit la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone (sulfone monosubstituée) administrée par la voie buccale. *Publication n° 227 de l'I. P. de la Guyane*, mars 1951.
- (7) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Utilisation d'une sulfone monosubstituée (la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone ou 1.500 F) dans le traitement de la lèpre. *Publication n° 200 de l'I. P. de la Guyane*, novembre 1949.
- (8) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Intérêt de la Succinyl-sulfone (1.500 F) et des sulfones monosubstitués en général dans le traitement de la lèpre d'après les résultats obtenus en Guyane Française. *Publication n° 221 de l'I. P. de la Guyane*, juin 1950.
- (9) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Rôle de la thérapeutique sulfonée sur l'apparition et l'évolution des réactions lépreuses : réactions léprotiques et tuberculoïdes réactionnelles. *Publication n° 228 de l'I. P. de la Guyane*, octobre 1950.

**PREMIER CAS DE PNEUMONIE ATYPIQUE
A *RICKETTSIA BURNETI*
OBSERVÉ EN OUBANGUI-CHARI (A. E. F.)**

Par P. LE GAC, PAUL GIROUD, M. ROUBY et J. LAGARDE (*)

Plusieurs notes et communications, présentées successivement à l'Académie des Sciences, au Congrès de Microbiologie de Rio de Janeiro et à la Société de Pathologie Exotique nous ont permis à maintes reprises d'attirer l'attention sur l'existence certaine en Oubangui-Chari d'affections ayant pour agent pathogène *Rickettsia burneti*.

De nombreuses recherches, pratiquées tant chez l'homme que chez l'animal, ont confirmé la nature de cet antigène responsable de la pneumonie atypique dont nous relatons aujourd'hui l'observation.

Observation : M. Gr... René, 30 ans. Agent d'une compagnie de transports aériens, résidant à Bangui depuis deux ans.

(*) Séance du 13 juin 1951.

Hospitalisé le 14 mars pour pneumopathie aiguë, température 40°6, obnubilation légère.

Dyspnée très marquée. A l'auscultation, à droite, signe de condensation du lobe supérieur. Présence d'un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants, perçus surtout en avant au-dessous de la clavicule droite.

Crachats muco-purulents, non rouillés, ne renfermant à l'examen microscopique ni B. K. ni pneumocoques.

Une radiographie pulmonaire montre la présence d'un bloc pneumonique classique du lobe supérieur droit (voir fig. 1).

Le malade est aussitôt traité par la pénicilline, à la dose de 800.000 unités, associées à des toni cardiaques.

Les 15 et 16 mars, la température oscille entre 38°2 le matin et 38°4 le soir. Les signes stéthocoustiques augmentent d'intensité. Agitation extrême, que l'on impute à une imprégnation éthylique certaine du sujet.

Le 17, malgré la Pénicilline et malgré l'apport au traitement de 6 g. de thiazomide, la température monte brusquement à 38°8 le matin puis à 39°6 le soir. Un examen de sang montre quelques rares hématozoaires sous la forme de gamètes de *Pl. præcox*, dont la présence ne suffit pas à expliquer cette ascension thermique. Aucune modification au niveau du bloc pneumonique. Etat d'excitation très marqué. Une injection intramusculaire de quinoforme est pratiquée dans la soirée.

Le 18, température 38°2 le matin, 39°2 le soir. Aucune amélioration. Les frottis de sang ne renferment plus d'hématozoaires. Le même traitement est poursuivi avec en plus 1 g. de streptomycine.

Le 19 mars, le thermomètre marque 38°6 le matin et 39°9 le soir.

Devant l'échec des antibiotiques usuels, devant la pauvreté de la flore microbienne rencontrée dans l'expectoration et étant donnée l'existence de la « Q » fever en Oubangui-Chari on envisage alors le diagnostic de pneumonie atypique à *Rickettsia burneti*.

Le malade est aussitôt soumis à l'auréomycine à la dose de 0 g. 25 toutes les deux heures. On assiste à la chute de la température qui redevient normale en 48 heures. Les signes physiques s'estompent. L'agitation cesse très rapidement.

Le sérum du malade prélevé huit et quinze jours après la chute de la température est adressé au Service des Rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris pour agglutination de *Rickettsia burneti*.

Cette réaction qui se montre progressivement positive au taux de 1 : 40,

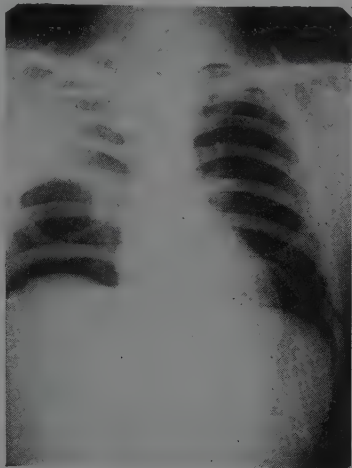


Fig. 1.

Présence d'un bloc pneumonique classique du lobe supérieur droit.

de 1 : 80, puis de 1 : 160, confirme le diagnostic étiologique de cette pneumopathie.

Une enquête épidémiologique nous apprend, par la suite, que deux fois par semaine, M. Gr... s'occupait du chargement des avions de transport affectés au ravitaillement en viande de Brazzaville. Les quartiers de boucherie lui étaient adressés dès l'abatage et il procédait lui-même à l'arrangement de la cargaison. Il est certain que c'est au cours de ces manipulations de viande fraîche que le malade a dû se contaminer.

Cette observation vient confirmer, d'une part, les résultats obtenus au cours des intradermo-réactions pratiquées avec l'antigène de la « Q » fever chez le personnel des abattoirs de Bangui et de l'autre, les recherches faites à Brazzaville par l'un de nous avec ARNOULT et GRJEBINE sur des prélèvements de viande effectués dès l'arrivée de l'avion de transport, qui, transformés en extraits par dégels successifs en eau physiologique, agglutinaient *Rickettsia burneti* et en fixaient légèrement le complément.

Cette pneumonie atypique semble bien être la forme sporadique sous laquelle se présente la « Q » Fever en Oubangui-Chari, alors que l'Am-Foulah, dont nous avons déjà parlé, et qui se manifeste par une pneumopathie aiguë avec fièvre élevée, céphalée, myalgies, arthralgies, pourrait en être la forme épidémique.

Conclusion : Un premier cas de pneumonie atypique vient d'être observé à l'hôpital de Bangui (Oubangui-Chari).

L'agglutination progressive de *R. burneti* au taux de 1 : 40, 1 : 80 puis de 1 : 160 confirme le diagnostic de fièvre Q.

*Direction locale de la Santé publique de l'Oubangui-Chari.
Institut Pasteur de Paris, Service des Rickettsioses.*

BIBLIOGRAPHIE

1. LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 330, 1711.
2. GIROUD (P.) et LE GAC (P.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 330, 1803.
3. GIROUD (P.) et LE GAC (P.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 330, 1914.
4. GIROUD (P.), JADIN (J.) et LE GAC (P.). — *V^e Cong. International Microbiologie*, 1950.
5. GIROUD (P.) et LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 51.
6. GIROUD (P.), LE GAC (P.), BRIZARD (H.) et LAURENT (C.). — *Bull. soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 165.
7. GIROUD (P.). — *Rev. Col. Méd. chir.*, 1950, 184, 352.

L'ESCARRE D'INOCULATION DE LA RICKETTSIOSE VÉSICULEUSE AFRICAINE

Par P. LE GAC, P. GIROUD et G. BAUP (*)

Deux communications précédentes nous ont permis, tout d'abord, d'attirer l'attention sur l'existence de la rickettsiose vésiculeuse en Oubangui-Chari, puis ensuite, de relater une épidémie familiale de la même affection dans un village de ce territoire africain.

Nous présentons maintenant une étude de l'escarre d'inoculation de cette rickettsiose.

Nombre. — D'une façon générale, d'après ce que nous avons pu observer, l'escarre est unique.

Dans deux cas, cependant, plusieurs éléments, à évolution nécrotique, présentaient des caractères semblables à ceux de l'escarre et pouvaient être considérés comme tels.

Forme. Dimensions. — Presque toujours de forme ovale, la lésion atteint des dimensions assez grandes. On note le plus souvent des diamètres de 20 à 30 mm. et plus (voir cliché).

Siège. — Chez le Noir, qui dort à peu près nu, à même le sol, l'escarre d'inoculation se rencontre en un point quelconque des téguments, sans qu'il y ait, à proprement parler, de lieu d'élection.

Sur neuf cas examinés, nous avons observé l'escarre d'inoculation : une fois au niveau du cuir chevelu, deux fois au niveau de l'angle externe de la paupière gauche, une fois au niveau de la joue gauche, une fois au niveau du cou, une fois au niveau du thorax, face externe, deux fois au niveau de la région dorsale, une fois au niveau de la hanche gauche. On peut déduire de ces localisations que l'insecte piqueur n'a pas de lieu d'élection pour sa piqure.

Aspect morphologique. Evolution. — L'escarre d'inoculation de la rickettsiose vésiculeuse se présente tout d'abord sous la forme d'une papule ovale ou arrondie, au centre de laquelle on note la présence d'une vésicule qui se dessèche rapidement et se transforme en une croûte noireâtre identique à la « tache noire » de la fièvre boutonneuse.

Cette croûte tombe au bout d'une huitaine de jours, sous l'action d'un processus nécrotique assez marqué et laisse voir à sa place une excavation dont les bords à pic semblent avoir été taillés à l'emporte-pièce.

La durée totale de l'évolution de la lésion, depuis son apparition jusqu'à sa cicatrisation définitive serait d'environ six semaines.

(*) Séance du 10 octobre 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., nos 11-12, 1951.

Complications. Séquelles. — La présence d'œdème et de réactions ganglionnaires est observée dans certains cas et en particulier dans ceux où l'escarre siège au niveau de la face et à proximité des paupières.

La cicatrisation est tardive, car l'évolution nécrotique, qui est la règle, entraîne toujours une perte de substance assez importante, difficile et longue à combler.

La cicatrice présente parfois un aspect de chéloïde avec rétraction des tissus voisins.

Etude histo-pathologique. — Le prélèvement d'une de ces escarres au 25^e jour de son évolution et sa conservation dans le liquide de Bouin a permis d'en pratiquer l'étude histologique dont voici les principaux caractères : épiderme épaissi, travées leucocytaires. Derme infiltré sur toute sa hauteur, ainsi que les muscles sous-jacents, par des cellules réactionnelles plus ou moins nécrosées : polynucléaires, lymphocytes, histiocytes, englobés dans un réseau collagène dense, avec de nombreuses hématies extravasées. Réaction endothéliale des capillaires et infiltrations périvasculaires.

Nous sommes redevables de cette étude histo-pathologique à M. le docteur BABLET de l'Institut Pasteur à qui nous adressons nos vifs remerciements.

Tous ces caractères, et en particulier ceux que révèle l'examen histologique de la lésion, soulignent la nature rickettsienne de ce processus. Ils permettent, en outre, de rapprocher cette escarre d'inoculation de celle de la fièvre boutonneuse, affection avec laquelle, comme on le sait, la rickettsiose vésiculeuse présente des affinités antigéniques.

*Direction locale de la Santé publique de l'Oubangui-Chari.
Service des Rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris.*

CONSTATATIONS MORPHOLOGIQUES ET ANATOMIQUES DANS LA TOXOPLASMOSE PULMONAIRE EXPÉRIMENTALE DU LAPIN

Par PAUL GIROUD et J. A. GAILLARD (*)

Dans une récente communication (1), nous avons montré l'intérêt de l'inoculation intra-trachéale chez le lapin, de toxoplasmes pour obtenir une grande quantité d'antigène. La culture de ces organismes dans le poumon du lapin, les lésions qu'ils y détermi-

(*) Séance du 13 juin 1951.

ment, nous ont permis de faire certaines constatations que nous rapportons ici.

Après inoculation intra-trachéale d'une suspension de toxoplasmes, obtenue par lavage du péritoine de souris infectée, suspension en eau physiologique, à raison de 8 cm³ par animal le lapin développe une broncho-pneumonie et meurt en 5 à 6 jours.

A l'autopsie, les poumons sont congestionnés, œdémateux; ils remplissent la cage thoracique et présentent sur toute leur surface des zones de condensation autour des axes broncho-vasculaires. D'autre part, placés dans un liquide (les fixateurs par exemple), ils continuent à flotter à la surface.

Ces poumons ont servi d'une part à faire des frottis, d'autre part ont été fixés.

MORPHOLOGIE

Les frottis colorés au May-Grunwald-Giemsa ont montré que les toxoplasmes d'une culture pulmonaire chez le lapin sont aussi nombreux que sur un frottis de culture péritonéale chez la souris. On les trouve de même soit extra-cellulaires, soit dans les cellules. Les cellules parasitées étant le plus souvent les cellules de la série histio-monocytaire mais aussi des polynucléaires, en particulier des éosinophiles.

Nous avons constaté sur nos frottis les divers aspects morphologiques déjà décrits sur les frottis de péritoine de souris (2) mais nous avons vu aussi des aspects particuliers qui peuvent faire supposer l'existence d'un cycle évolutif de ces organismes, à moins qu'il ne s'agisse de formes dues à l'action défensive des diverses cellules ou tissus contre l'agression de ces parasites.

C'est ainsi que nous avons vu des masses cytoplasmiques, colorées en bleu azur par le May-Grunwald-Giemsa qui présentent des corpuscules colorés en rouge comme la chromatine et répartis également dans toute la masse. Ailleurs, cette masse initiale semble condenser ses corps chromatinien vers son centre, mais les éléments restent séparés, puis les corps chromatinien sont conglomérés, la masse initiale s'étale, le bloc chromatinien se divise en petits paquets secondaires (voir fig. 1); des subdivisions apparaissent dans le cytoplasme qui séparent la masse initiale; il se constitue alors des amas de parasites qui se séparent les uns des autres et s'individualisent. Ces parasites ayant la morphologie classique, se divisent longitudinalement, ils pénètrent dans les cellules réticulo-monocytaires. La cellule parasitée finit par éclater, libérant un grand nombre de toxoplasmes. Parfois on assiste à une régression de ces

organismes à l'intérieur des cellules : les contours des toxoplasmes s'estompent, on retrouve ainsi la masse cytoplasmique initiale.

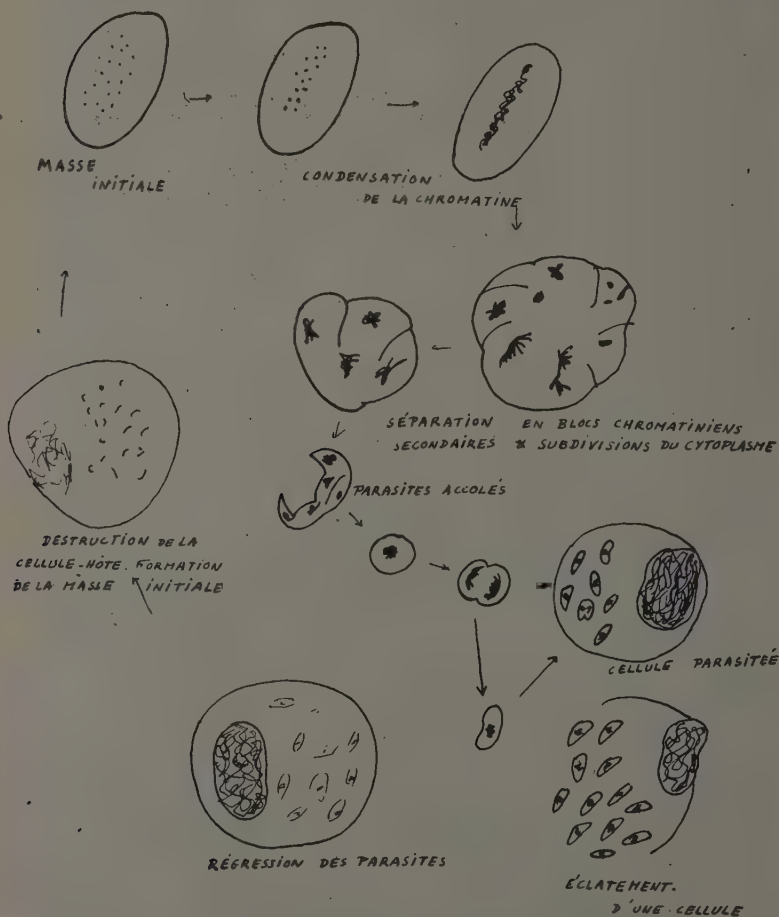


Fig. 1. — Forme d'évolution observée dans la toxoplasmose pulmonaire du lapin.

TOPOGRAPHIE

Les poumons ont par ailleurs été fixés soit par le liquide de Bouin soit par le liquide Zincker. Les coupes fixées au Bouin ont été colorées par l'hématéine-érythrosine-safran ou par la brésiléine picro-

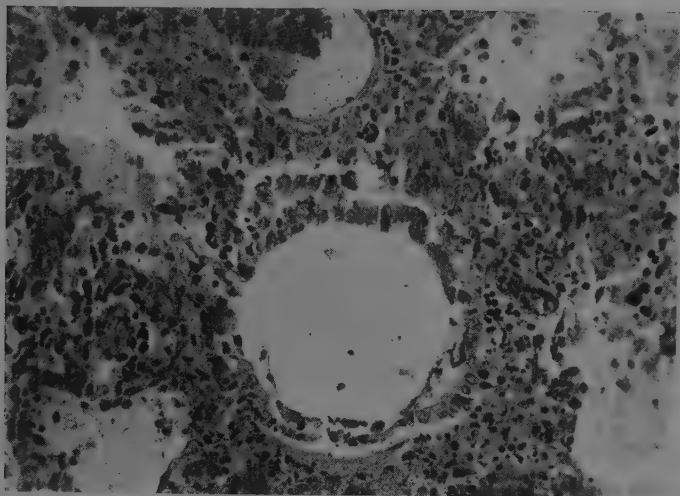


Fig. 2. — Axe broncho-vasculaire.
Point de départ de l'infiltration interstitielle (G $\times$ 130).

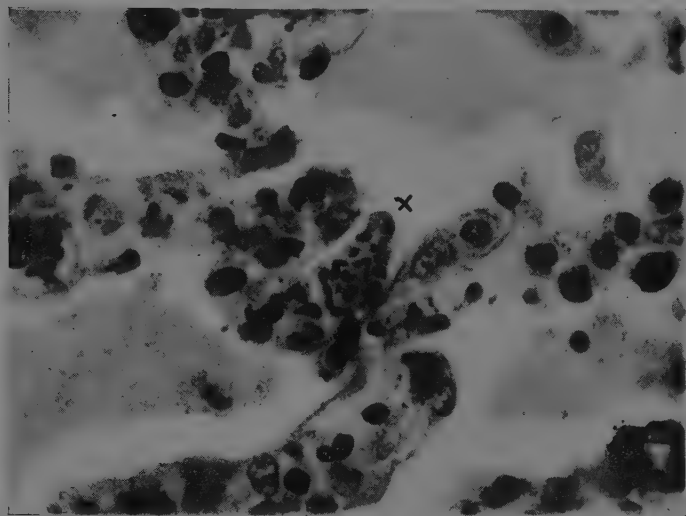


Fig. 3. — Une cellule bordante parasitée en voie de desquamation (G $\times$ 900).

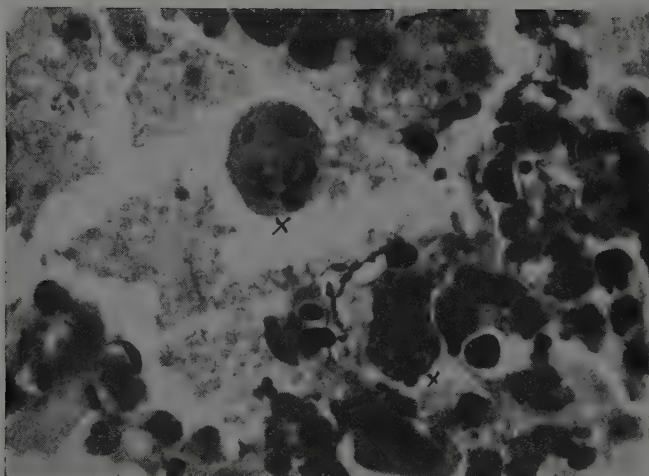


Fig. 4 — Deux cellules alvéolaires parasitées ($G \times 900$).

indigo-carmin. Celles fixées au Zincker ont été colorées par le May-Grunwald-Giemsa ou par le Mann-Dominici. Quelle que soit la méthode utilisée, les résultats ont été identiques et l'on voit aussi bien les parasites dont les propriétés tinctoriales sont les mêmes que celles des cellules. Notre préférence va cependant à l'érythrosine-orange-bleu de toluidine dont les résultats sont constants, durables et faciles à obtenir.

Topographiquement, les lésions sont à leur maximum autour des axes broncho-vasculaires. Chaque bronche est le siège d'un exsudat, beaucoup de petites bronches ont perdu tout ou partie de leur épithélium; les vaisseaux sont congestionnés. Autour de l'axe le parenchyme est envahi par une infiltration cellulaire composée essentiellement de cellules mono-lymphocytaires, de globules rouges, de rares polynucléaires, dont d'assez nombreux éosinophiles. Il s'agit d'une infiltration interstitielle partant du tissu lymphoïde de l'axe broncho-vasculaire, et qui envoie des coulées de cellules dans les parois alvéolaires, coulées qui vont s'amenuisant à mesure que l'on s'éloigne des axes. Cette infiltration est plus abondante au voisinage des hiles qu'au voisinage de la plèvre. Les alvéoles comprimées par l'infiltration cellulaire sont le siège d'un exsudat coloré en rose par l'érythrosine; leurs parois sont très congestionnées et l'on voit souvent des cellules de leur paroi desquamées et parasitées. Les toxoplasmes sont visibles en très grand nombre. Ils sont localisés de préférence en pleine zone d'infiltration et au voisinage des vaisseaux. On en trouve souvent dans les cellules du revêtement alvéolaire surtout dans les alvéoles en contact direct avec la zone maxima d'infiltration. On en trouve aussi à l'état libre ce qui prouve que le stade intracellulaire n'est pas obligatoire.

De même qu'après l'inoculation cutanée l'inoculation par la trachée provoque aussi une diffusion de l'infection et l'on trouve des parasites dans le foie, la rate, le cerveau (3).

CONCLUSION

L'étude de la toxoplasmose expérimentale chez le lapin nous a permis de faire des constatations morphologiques et anatomiques particulières. Les aspects rencontrés sur les frottis de poumon nous semblent soulever le problème de l'existence d'un cycle évolutif chez les toxoplasmes, à moins que ce que nous avons constaté ne soit que le résultat de la lutte de l'organisme contre le parasite.

L'anatomie pathologique nous montre d'autre part l'existence d'une broncho-pneumonie interstitielle rappelant celle décrite chez

l'homme par PINKERTON dont le caractère essentiel est l'atteinte du tissu réticulo-endothélial du poumon, les lésions alvéolaires n'étant que secondaires.

Institut Pasteur. Service des Rickettsioses.

BIBLIOGRAPHIE

1. GIROUD (P.) et GAILLARD (J. A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 540.
2. BARNES CROSS (J.). — *J. Infec. Dis.*, 1947, 80, 278.
3. GIROUD (P.) et GAILLARD (J. A.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1951, 232, 1457.
4. PINKERTON (H.) et HENDERSON (G.). — *J. Amer. Med. Ass.*, 1941, 116, 807.

LA FIÈVRE Q DOIT ÊTRE DÉNOMMÉE MALADIE DE DERRICK-BURNET

Par M. MONNEROT-DUMAINE (*)

Dans les travaux de plus en plus nombreux relatifs à la Q-Fever, ce terme est donné comme abréviation de *Queensland Fever*.

En réalité, Q est l'abréviation de *query* qui signifie douteux, incertain, contestable. Q-Fever peut donc se traduire par fièvre douteuse, mal déterminée. Cette dénomination fut donnée parce que la nature de la maladie était obscure, et qu'elle ne paraissait rentrer dans aucune entité nosologique. DERRICK, qui publia en 1937, la première description de la maladie, choisit ce nom provisoire, ne trouvant pas une dénomination descriptive convenable. Il n'y a pas de doute à cet égard, après le travail de R. E. DYER paru en avril 1949 dans l'*American Journal of Public Health* (p. 471).

L'interprétation erronée *Queensland fever* provient du fait que la maladie a d'abord été observée au Queensland.

Comment dénommer la maladie, puisque le terme de fièvre du Queensland provient d'une confusion (et que, d'autre part, la maladie, fort disséminée à la surface du globe, n'est pas propre au Queensland)? D'autre part il existe une autre fièvre du Queensland, la *Queensland costal fever*, due à *Rickettsia orientalis*, et qui serait à rattacher à la fièvre fluviale du Japon ou scrub-typhus. Le terme Q-Fever ne peut se maintenir, puisqu'il ne peut plus signifier Queensland Fever, et que la maladie n'est plus « query » (douteuse), depuis que son agent a été mis en évidence. De toutes façons il

(*) Séance du 10 octobre 1951.

est vague et un tant soit peu ridicule. En outre il n'est pas bon de désigner des maladies par des lettres, celles-ci étant, en médecine, réservées aux vitamines.

Doit-on la dénommer, comme certains auteurs le font, *Rickettsiose de Burnet*? Le terme de rickettsiose risque d'être mis en doute puisque certains auteurs refusent de ranger *Rickettsia burneti* dans le genre rickettsiose, et baptisent ce microbe *Coxiella burneti*. Et si rickettsiose il y a, ce n'est pas BURNET qui en est le père, mais DERRICK (BURNET a découvert l'agent). Le terme de « coxiellose » a l'avantage de la précision, mais ce terme est prématuré tant que le germe n'est pas définitivement classé. Une autre dénomination a été proposée, celle de « broncho-pneumonie épidémique hiverno-printanière humaine et animale »; mais ce terme créé par CAMINOPETROS ne visait qu'à remplacer celui de « grippe des Balkans », maladie qui pour cet auteur est due à *Rickettsia burneti* var. *caprina*. La dénomination la plus juste est *Maladie de Derrick-Burnet*, que l'on voit apparaître quelquefois dans la littérature. Elle est exacte. Elle ne préjuge pas d'une symptomatologie d'ailleurs variable. Elle porte le nom du découvreur de la maladie (DERRICK, 1935) et du découvreur de son agent (BURNET, 1937). C'est donc sous l'appellation nouvelle, et, espérons-le, définitive, de *Maladie de Derrick-Burnet*, que l'infection à *Rickettsia* (*Coxiella*) *burneti*, devrait désormais prendre place dans la nosologie.

Discussion.

P. GIROUD. — Tout le monde admet actuellement que la fièvre Q doit être appelée aussi maladie de DERRICK et BURNET. Il est bien certain que, si elle a été vue en Australie, son appellation n'est pas une abréviation de fièvre du Queensland, mais due au fait que cette maladie était d'origine inconnue, que c'était une question « query », un véritable point d'interrogation.

D'autre part, une autre rickettsiose, du groupe boutonneux pourpré, est originaire du Nord du Queensland, ce qui peut provoquer des confusions.

Ce germe se différencie des rickettsies épidémiques murines ou du groupe boutonneux par sa résistance à la chaleur, aux anti-septiques, sa filtrabilité et pour ces raisons certains auteurs avaient créé pour lui un genre particulier, genre *Coxiella* rendant ainsi hommage aux travaux de H. R. Cox qui l'a étudié.

Cependant, l'appellation de *Rickettsia burneti* étant la première en date, doit lui être conservée.

L. R. MONTEL. — Le terme fièvre Q est connu de tous et dit, sans ambiguïté, ce qu'il veut dire. La nomenclature est assez encombrée de maladies à noms propres, il me semble inutile d'en ajouter.

NÉPHRITES PALUSTRES

Par A. CORCOS et A. CITTANOVA (*)

Lorsqu'on ouvre les traités classiques, on est étonné du peu de place réservé aux néphrites palustres. Elles sont considérées comme rares sinon exceptionnelles, et d'une façon générale on admet que le paludisme touche peu le rein.

Cependant quelques auteurs avaient oublié des observations d'atteinte rénale au cours du paludisme quarte (MANSON-BAHR et MARBURY, WATSON et CLARKE, SURBECK, SICAULT et MESSERLIN).

En 1937, BEN ABDALLAH leur a consacré une thèse inspirée par R. BROG.

Cette question a été de nouveau reprise au cours des dix dernières années par les auteurs algériens (BENHAMOU et MARRIL; FABRY, GUILLEN et RAGEOT; SARROUY, COMBE et PROST; LEBON, FABREGOULE et AMOROS; RAYNAUD et MARILL) qui insistent sur la fréquence des syndromes néphrosiques au cours du paludisme quel qu'en soit le type.

Ayant eu à soigner de nombreux paludéens tunisiens dans le service de médecine de l'Hôpital Sadiki au cours des 15 derniers mois, nous avons été frappés par la fréquence des néphrites palustres; nous en avons en effet observé quatorze cas dont les observations sont résumées dans le tableau ci-joint.

Nos observations peuvent être divisées en deux catégories :

1° *Celles où le paludisme a été confirmé par le laboratoire, l'hématozoaire ayant été retrouvé dans le sang (10 cas dont 6 à vivax et 4 à falciparum).*

2° *Celles où le diagnostic du paludisme a été posé cliniquement d'une façon certaine : anémie très importante, début par frisson, grosse rate, localité d'origine du malade donnant une quasi-certitude (4 cas).*

Nous voyons que ces néphrites comportent :

a) *Des signes urinaires : albuminurie massive, hématurie macro- ou microscopique, cylindrurie granuleuse.*

b) *Une rétention uréique variable, nulle ou légère en général, n'excédant qu'exceptionnellement 1 g.*

(*) Séance du 14 février 1951.

c) Rarement un retentissement cardio-vasculaire, hypertension modérée, bruit de galop dans un cas.

d) Au point de vue sanguin, une diminution des protides totaux, mais plus aux dépens de la sérine, avec tendance à l'inversion du rapport Sérine/Globuline.

Quant à la question de la néphrose possible associée, dans nos cas il n'y avait le plus souvent pas d'hypercholestérolémie, mais au contraire, une tendance à l'abaissement du cholestérol. D'autre part, dans les deux cas où nous avons pu rechercher les corps bi-réfringents, nous n'en avons pas trouvé.

Mais le caractère commun à toutes ces néphrites est la présence d'*oedèmes considérables* (une malade a perdu 11 kg. d'œdèmes, une autre 20 kg. d'œdèmes en moins d'un mois).

Ces œdèmes sont-ils réellement dus à une atteinte primitive du rein, et s'agit-il d'une néphrite à proprement parler? — ou bien l'atteinte du rein est-elle secondaire, symptomatique de la perturbation profonde des protéines sanguines au cours de certains paludismes graves et prolongés?

Cette dernière hypothèse est très vraisemblable d'autant que cliniquement l'aspect du paludéen profondément infesté est très spécial : mélange de pâleur, de teint terreux et de bouffissure du visage qui impose le diagnostic de paludisme sévère et prolongé, diagnostic presque toujours confirmé par la splénomégalie et la constatation de l'hématozoaire dans le sang.

Tous les intermédiaires sont d'ailleurs possibles entre cette bouffissure du visage, l'infiltration discrète de tout le corps et l'œdème énorme, aigu ou subaigu, des néphrites palustres.

Il faut aussi faire la part dans l'étiologie, de ces néphrites, comme facteurs favorisants, du froid (malades habitant des maisons ou des gourbis sans aucun chauffage ou même sous la tente) et surtout de la sous-alimentation (malades qui ne reçoivent certainement pas une ration protidique normale).

Cependant à notre sens, l'hématozoaire a le rôle majeur dans le déclenchement de ces œdèmes, car ils se voient aussi chez des paludéens convenablement nourris et logés dans de bonnes conditions, ainsi qu'en témoigne l'observation XI et l'observation publiée par l'un de nous, R. DANA et V. CORCOS d'un enfant atteint de néphrite palustre.

TRAITEMENT

Le repos au lit et au chaud ; le régime déchloruré et le traitement antipaludéen sont très efficaces contre les formes œdémateuses pures. Nous avons aussi utilisé les tonicardiaques, l'extrait thyroïdien à petites doses.

Tableau d'observations portant

Nom Age. Date d'entrée	Variété	Clinique	Rate	T. A. Cœur	Hgl	Urines et
I. CHERIFA B. SALAM, 27 ans, 22/11/1949.	o	Cedèmes ++	o			Alb. : 0 g. 5
II. MEDARKA B. MOH SALAH, 30 ans, 27/11/1949.	Vivax	Cedèmes +++	+	15/10 18/14 13/9	40 0/0	Alb. : Traces cocytes et ties.
III. HALIMA B. BEL GACEM, 35 ans, 4/1/1950.	Vivax	Cedèmes ++ As-cite, Pleurésie droite	+++		50 0/0	Alb. : 1 g. 6
IV. SALHA B. AMOR, 30 ans, 25/3/1950	o	Cedèmes ++ As-cite, Epanchement pleural bi-latéral	+++	Bruit de galop 14,5/10	50 0/0	Alb. : 6 g. Très nomb. hématies.
V. FA'ILA BENT RADAH, 16 ans, 21/8/1950.	Vivax	Cedèmes ++	o	15/10	50 0/0	Alb. : 6 g. T. nomb. hémat. Cy nuleux.
VI. ABRES B. MOHAMED, 3 ans, 24/8/1950.	Vivax	Cedèmes +	++			Alb. : T hématies.
VII. ZAKIA BENT EL HADJ, 11 ans, 3/10/1950.	o	Cedèmes ++	++		50 0/0	Alb. : 1 g. 7
VIII. HABIBA BENT HADJ, 17 ans, 19/11/1950.	o	Cedèmes +++	+	12/9		Alb. : 1 g. 2 Hématies, cylindres leux.
IX. DJEMA B. YOUNES, 22 ans, 16/11/1950.	Falcip.	Cedèmes ++ Hématurie	+++	13/8		Alb. : 0 g. 5 Qq. hém cylindres leux.
X. KHEDIDJA BENT AMOR, 12 ans, 23/11/1950.	Vivax	Cedèmes +++	+++			Alb. : 0 g. 5 Hématies.
XI. H. ROGER, 24 ans, 10/11/1950.	Falcip.	Hématuries Purpura Cedèmes terminaux ++	+++	15,5/10	35 0/0	Alb. : 6 g. 2 Leucocyte maties.
XII. AICHA BENT AMOR, 18 ans, 25/11/1950.	Falcio.	Cedèmes +++	+++	Arythmie 15/9	60 0/0	
XIII. AICHA BENT ALI.	Vivax	Cedèmes ++	++			
XIV. HALIMA BENT HADJ.	Falcip.	Cedèmes ++	++			

17 cas de néphrites palustres.

Cholestérol	Corps bi-ref.	Tests hépatiques	Protides	Sérine-Globuline	Perte de poids	Evolution
						Guérie
					20 kg.	Guérie
			48,7	$\frac{S\ 25}{G\ 23,7} = 1,1$	5 kg. 500	Très améliorée
						Mort
2,07			58	$\frac{S\ 30}{G\ 28} = 1,1$	3 kg. 500	Améliorée
			59,25		0 kg. 300	Guérie
1,17					1 kg.	Guérie
		Gros : 0,92 Mac Lag : 64 Hanger +++			11 kg.	Guérie
	absence				4 kg. 500	Guérie
	absence				7 kg.	Guérie
1,09		Gros : 0,85 Mac Lag : 72 Hanger +++	50,1	$\frac{S\ 28,7}{G\ 21,4} = 1,3$		Mort
1,42			53,9	$\frac{S\ 32,5}{G\ 21,4} = 1,3$		Quitte l'hôpital en mauvais état
			58,5	$\frac{S\ 36,4}{G\ 22,1} = 1,5$		Guérie
			48,7	$\frac{S\ 28,2}{G\ 19,5} = 1,4$		Guérie

Il faut très rapidement, au bout de quelques jours, chez ces malades en général en misère physiologique, permettre l'alimentation carnée.

Le régime lacto-végétarien ne sera poursuivi plus longtemps que dans les formes avec hyperazotémie importante.

PRONOSTIC

Le plus souvent il est bon, les malades guérissant pour la plupart par le traitement.

Cependant nous avons eu à déplorer deux cas de mort et un cas d'aggravation.

En résumé, les néphrites palustres à *vivax* ou à *falciparum* sont beaucoup plus fréquentes qu'il n'est classique de le dire.

Si les formes œdémateuses pures sans retentissement uréique ou cardio-vasculaire sont les plus fréquentes et les plus durables, d'autres formes sont beaucoup plus sévères et peuvent provoquer la mort.

L'origine palustre des néphrites est tellement fréquente que c'est la première cause à laquelle on doit penser devant toute néphrite œdémateuse avec anémie et splénomégalie en Tunisie.

Hôpital Sadiki, Tunis.

BIBLIOGRAPHIE

- MANSON BAHK (Ph.) et MAYBURY (Cm.). — The association of quartan malaria with nephritis. *Trans. of Soc. Trop. Méd. and Hyg.*, 1927, 31, p. 131.
- WATSON et CLARKE. — Action de la quarte sur le rein. *Trop. Dis. Bull.*, mai 1932.
- SURBECK (K. E.). — Réactions rénales et néphrites malariques observées aux Indes Orientales Néerlandaises. *II^e Congrès International du Paludisme*. Alger, 1930, 1, p. 631.
- SICAULT (H.) et MESSERLIN (H.). — Observation de 4 cas de néphrite quartane avec syndrome de rétention chlorurée. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, 1936, 29, p. 268.
- BEN ABDALLAH (T.). — La néphrite palustre chez l'indigène tunisien. Thèse. Paris, 1937.
- BENHAMOU (E.) et MARILL (Mlle P.). — Paludisme à *Plasmodium malariae* et néphrite quartane. *Algérie Médicale*, mars 1938, p. 151.
- FABRY (A.), GUILLEM (J.) et RAGIOT (Ch.). — Syndrome lipidique et parapaludisme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, 30, p. 90.
- SARROUY (Ch.), COMBE et PROST. — Néphrite avec syndrome protidique chez un paludéen. *Algérie Médicale*, avril 1942, p. 192.
- LEBJON (J.), FABREGOULE et AMOROS. — Néphrite quartane. *Algérie Médicale*, juin 1942, p. 261.

- RAYNAUD (R.) et MARILL (F.). — A propos d'une observation de néphrite néphrose chez un musulmad algérien atteint de paludisme et de syphilis. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1946, 39, p. 329.
- DANA (R.) et CORCOS (A. et V.). — Gravité de l'épidémie actuelle du paludisme en Tunisie. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1950, 43, p. 416.

PREMIERS ESSAIS DE TRAITEMENT
DE L'AMIBIASÉ INTÉSTINALE
PAR L'ACIDE P. SULFAMIDO-O-AMINO-PHÉNYLARSINIQUE (*)

Par J. SCHNEIDER et R. DUPOUX (**)

L'acide p. sulfamido-o-amino-phénylarsinique (1218 F.) décrit par J. TRÉFOUËL, a tout d'abord été expérimenté par l'un de nous en collaboration avec G. MONTÉZIN, au Laboratoire de Chimie Thérapeutique de l'Institut Pasteur, et a fait récemment l'objet de la publication de notes présentées à l'Académie des Sciences (1) (2).

Nous avons, au cours de l'étude systématique de corps dont la composition chimique paraissait devoir orienter vers un essai de traitement de l'amibiase, constaté que cet acide se montrait actif chez l'animal (test du rat) à des doses considérablement éloignées des doses toxiques pour l'animal puisque la dose minima active représentait le 1/20 de la dose tolérée par l'animal. Ce large coefficient de sécurité nous a autorisés à entreprendre; depuis plusieurs mois, des essais de traitement de l'amibiase intestinale chez l'homme.

Dans la présente note, nous ne ferons que résumer les premiers résultats obtenus :

Activité. — Nous avons eu l'occasion de traiter avec l'acide p. sulfamido-o-amino-phénylarsinique, 50 malades : 11 d'entre eux avaient déjà été traités par d'autres médicaments de l'amibiase : émétine, stovarsol, diodoquine, coessine, auréomycine, terramycine et présentaient une rechute de l'affection, les autres étaient traités pour la première fois.

Les résultats immédiats obtenus dans tous les cas ont été favorables, même lorsque nous avons employé de faibles doses de médicament. En effet, nous avons observé rapidement une amélioration des signes cliniques et, habituellement dès le troisième jour, les symptômes fonctionnels de l'amibiase intestinale avaient disparu, les selles reprenant un aspect normal. En même temps, les examens parasitologiques confirmaient les résultats cliniques : les ami-

(*) Sulfarside (nom générique).

(**) Séance du 4 juillet 1951

bes végétatives et les kystes amibiens n'étaient plus retrouvés dans les selles après 4 ou 5 jours de traitement.

Dans un grand nombre de cas, il ne nous a pas été donné de pouvoir observer nos malades très longtemps après leur hospitalisation. Cependant, dans 10 cas, nous avons pu les surveiller au point de vue clinique et parasitologique pendant plus d'un mois. Ces observations se résument ainsi : 4 mois de recul (1 cas); 3 mois de recul (2 cas); 2 mois et demi de recul (2 cas); 2 mois de recul (1 cas); 6 semaines de recul (3 cas); 1 mois de recul (1 cas).

Pour les 10 malades ainsi suivis régulièrement, et qui avaient tous reçu une dose totale de médicament supérieure à 30 g., nous avons pu constater l'absence de rechute clinique et des examens parasitologiques répétés toutes les semaines ont été négatifs.

Comme avec tous les autres traitements de l'amibiase, il est impossible d'affirmer que nous avons obtenu la guérison définitive de l'affection, mais nous avons pu constater que, lorsque le médicament est administré à doses suffisantes, il permet d'obtenir des résultats cliniques et parasitologiques dans l'ensemble égaux ou supérieurs à ceux que nous observions jusqu'à présent avec les thérapeutiques habituelles de l'amibiase intestinale.

Chez 4 de nos malades, nous avons pu vérifier un certain degré de solidité de la guérison parasitologique par des essais négatifs de réactivation de l'amibiase par administration de Notézine (technique de DANA) (3).

Doses d'acide p. sulfamido-o-amino-phénylarsinique utilisées. — Nous avons acquis la conviction qu'une dose totale inférieure à 20 g. est insuffisante, et dans les cas où nous n'avons administré que 3 à 4 g. par jour pendant 5 à 7 jours nous avons observé des rechutes parasitologiques après de courtes périodes de rémission.

Par contre, lorsque la dose totale atteint ou dépasse 30 g. les résultats sont satisfaisants.

Au stade actuel de notre expérimentation, les doses qui nous ont donné les résultats les meilleurs et les plus durables sont celles de 4 à 5 g. par jour administrées pendant 8 à 10 jours consécutifs.

Etant donné ce que nous savons de la difficulté du traitement de fond de l'amibiase, il est possible que la poursuite de l'expérimentation nous conduise à envisager une deuxième cure de consolidation après quelques semaines de repos thérapeutique.

Tolérance. — Malgré l'importance des doses que nous avons pu administrer (certains malades ont reçu une dose totale de 50 g.), nous n'avons pas observé le moindre incident d'ordre toxique. Dans un seul cas sur les 50 malades que nous avons traités, nous avons noté quelques douleurs abdominales et de la diarrhée pendant les 5 ou

6 premiers jours du traitement qui a été cependant poursuivi avec un résultat final favorable.

Dans tous les autres cas, la médication a été aussi bien tolérée au point de vue digestif qu'au point de vue général, et des examens complémentaires (hémogrammes, examens d'urines, dosages d'urée, etc.) pratiqués avant et après le traitement n'ont jamais permis de mettre en évidence le moindre trouble dû à la thérapeutique.

Cette bonne tolérance mérite d'être soulignée, car tous les médicaments employés dans le traitement de l'amibiase comportent certains inconvénients.

Autres activités de l'acide p. sulfamido-o-amino-phénylarsinique. — Celui-ci n'a aucune action sur les ascaris, n'a qu'une action très inconstante et transitoire sur les giardias, mais paraît, par contre, avoir une action nette sur les trichomonas car dans les 6 cas où nous les avons trouvés associés à l'amibiase, nous avons observé la disparition rapide de ces parasites.

EN CONCLUSION

Dans l'état actuel de la thérapeutique de l'amibiase, l'acide p. sulfamido-o-amino-phénylarsinique paraît devoir être retenu et expérimenté sur une plus large échelle du fait :

1° Qu'il est remarquablement toléré.

2° Qu'il s'est montré actif dans certains cas rebelles à la plupart des thérapeutiques usuelles.

3° Que les résultats obtenus, tant au point de vue clinique que parasitologique, lorsque le médicament est administré à des doses suffisantes, sont au moins aussi précoces et durables que ceux que l'on a coutume d'enregistrer au cours des traitements habituels de l'amibiase intestinale.

*(Travail du Service du Docteur Bertrand-Fontaine,
Hôpital Beaujon, Paris et du Service du Docteur Durand,
Hôpital Ernest-Conseil, Tunis).*

RÉFÉRENCES

- (1) TRÉFOUËL (J.), TRÉFOUËL (Mme Th.) et PERRET (M.). — *C. R. Académie des Sciences*, 1951, 232, 25, 2273.
- (2) SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). — *C. R. Académie des Sciences*, 1951, 232, 25, 2370.
- (3) DANA (R.), SEBAG (A.), BORSONI (G.) et ZERAH (P.). — *Tunisie Médicale*, 1951, 2, 123.

TRAITEMENT DE L'AMIBIASE PAR LA TERRAMYCINE

Par W. HUTTEL (*)

La terramycine (antibiotique nouveau dérivé d'un actinomycète, le *Streptomyces rimosus*), découverte dans les laboratoires de la Compagnie CHARLES PFISER de Brooklyn, N. Y. (Dr G. L. HOBBS), est actuellement en voie d'expérimentation dans nombre d'affections produites par des agents divers. Nous avons eu la possibilité d'expérimenter cette drogue dans quelques cas d'amibiase que nous avons eu l'occasion de traiter à Magokonio, Cercle de M'Bigou, Gabon (A. E. F.) Voici les résultats parfaitement encourageants, surtout si l'on considère le milieu (chantiers diamantifères) et le climat (celui de la forêt primo-secondaire de l'A. E. F.) dans lesquels se présentaient tous nos cas de cette affection redoutable et tenace.

1° *Amibiase aiguë.*

D..., 28 ans, Pahouin du Cameroun, albinos, présente un syndrome dysentérique fébrile avec 8 à 10 évacuations par jour, ténesme, spasme douloureux du côlon gauche, selles sanguinolentes et muqueuses, très grande anémie et intolérance stomacale même pour les liquides. A l'examen des selles fraîches, de nombreuses amibes mobiles, sang, cellules épithéliales desquamées, très rares leucocytes, mucus.

Le traitement à la terramycine est institué à la posologie suivante :

3 capsules à 250 mg. toutes les 6 heures pendant les 3 premiers jours.

2 capsules à 250 mg. toutes les 6 heures pendant 8 jours.

La température tombe à la deuxième prise. Les spasmes douloureux et le ténesme disparaissent le 4^e jour. A ce moment on note dans les selles la présence de formes dégénérées d'*Entamæba dysenterix* et quelques kystes. Toute symptomatologie s'efface le 6^e jour. L'examen coprologique à ce moment est négatif. L'homme est guéri depuis 2 mois avec des selles négatives. Il n'y a jamais eu au cours du traitement des manifestations d'intolérance ou autres.

2° *Amibiase intestinale chronique.*

M. K..., 45 ans, Chef de camp. Vient consulter pour des troubles digestifs à symptomatologie très embrouillée. Une analyse de selles est faite. Elle révèle une grande quantité de mucus incorporé et en filaments membraneux externes. Le lest cellulosique est très important et la viande mal digérée. Présence de cristaux d'oxalate de chaux. Levures, Glostridies et *Blastocystis* très nombreux ainsi qu'une dense flore iodophile. Kystes d'*Entamæba dysenterix*. Sont alors prescrits stovarsol.

(*) Séance du 13 juin 1951.

eau de Karlsbad suivant la formule abrégée de BAUMEL et la dyspeptine du docteur HEPP pour aider la digestion haute. Au bout d'une semaine, absolument aucune amélioration et la symptomatologie déjà confuse, se complique d'un ténésme rectal. La terramycine est alors prescrite à la dose de :

2 capsules à 250 mg. toutes les 6 heures pendant 1 semaine. Le 4^e jour du traitement, toute symptomatologie gênante est inexistante. Le parasite n'est plus retrouvé dans les selles. La faune et la flore d'accompagnement se normalisent. Le malade reprend de l'entrain et finit sans aucune autre manifestation le traitement complet tel qu'il a été prescrit. Guérison depuis 2 mois avec selles négatives.

3^e Amibiase intestinale et hépatique.

M. H..., médecin, 35 ans. Il y a un an et demi qu'il a contracté en A. O. F. une dysenterie amibienne, qui de par les circonstances a été insuffisamment traitée au début et qui au bout de 6 mois a été à l'origine d'un abcès amibien au foie. Rapatriement d'urgence. A la radio un abcès de la voûte. 3 séries d'émétine, rhodiacarbène, etc. Retourne en Afrique en août 1950. En A. E. F., au mois de décembre 1950, une crise de coliques hépatiques suivie d'évacuations pressantes précédées de violents spasmes. Les selles sont molles, vernissées, sanguinolentes et il existe un mucus strié de sang recouvrant « en crachat » le bol fécal. A ce moment, le foie est augmenté de volume et déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Il existe une légère voussure intéressant les 10^e, 9^e et 8^e espaces intercostaux droits avec un point extrêmement douloureux au 9^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure droite. Il est à signaler qu'une symptomatologie analogue a précédé l'apparition du premier abcès du foie en A. O. F. (coliques hépatiques). L'analyse de selles donne sur les selles fraîches les formes végétatives d'*Entamæba dysenteriae* et en outre sur les selles formolées, on constate la présence de kystes d'*Entamæba coli*, de *Pseudolimax butchlii*, *Chilomastix mesnili*, des *Blastocystis hominis*, nombreuses levures et Clostridies et les œufs d'*Ascaris*. Le tableau coprologique étant net, le traitement à la terramycine est institué à l'exclusion de tout autre à la posologie suivante : Les 2 premiers jours : 3 capsules à 250 mg. toutes les 6 heures. Les jours suivants : 2 capsules à 250 mg. toutes les 6 heures pendant 6 jours.

RÉSULTATS

La symptomatologie subjective disparaît en 48 heures (d'où la modification de la posologie en moins). L'analyse des selles pratiquée le 3^e jour montre encore quelques kystes d'*Entamæba dysenteriae* et quelques rares œufs d'*Ascaris*. Par contre, sauf quelques *Blastocystis hominis* et quelques clostridies, toute la faune d'accompagnement a disparu. Le 3^e jour apparaissent quelques nausées et vomissement qui persistent d'ailleurs jusqu'à la fin du traitement. Le 4^e jour l'analyse des selles se montre négative au point de vue amibiase. Le foie rentre dans ses limites anatomiques normales, la voussure et le

point douloureux disparaissent. Au 8^e jour le traitement est interrompu, car persistance des nausées et des vomissements et apparition d'une diarrhée alvine, non douloureuse mais gênante car concomitante aux vomissements. Les selles sont toujours négatives. La guérison persiste depuis 2 mois.

COMMENTAIRES

En somme, ces trois observations d'amibiase, démontrent d'une façon absolue l'efficacité de la terramycine dans l'amibiase tant intestinale (aiguë et chronique) qu'hépatique et ceci dans les délais relativement courts. Il est classique de constater des rechutes après l'interruption d'un traitement par l'émétine. Nous pouvons dire dès maintenant qu'il n'en est pas de même en ce qui concerne la terramycine. La posologie que nous avons expérimentée se rapproche de la moyenne utilisée par les auteurs américains. En effet, E. TOBIE, JOHN BOZICEVICH, LUCY V. REARDON, à la posologie de 2 g. par jour de terramycine au rythme que nous avons décrit (environ 10 jours) obtiennent 100 0/0 de résultats dans l'amibiase. RUIZ SANCHEZ et collaborateurs signalent la disparition des parasites dans 19 cas sur 20, à la posologie moyenne que nous avons en somme employée avec cette seule différence que pendant les premiers jours nous nous sommes cru obligé de forcer un peu les doses. En aucun moment nous n'étions obligé de prolonger le traitement comme le signalent JOSEPH M. DI CAPRIO et LOWELL A. RANTZ qui citent un cas guéri en 22 jours. En outre la terramycine modifie profondément le « terrain », le « climat » intestinal et de par ce fait perturbe la faune et la flore intestinales, surtout celles qui prolifèrent dans un milieu alcalin d'une côlite droite. C'est en cela que nos résultats concordent avec les constatations de HARRY MOST et FREDERIK VAN ASSENDELFT qui constatent au cours du traitement par la terramycine la disparition de la flore d'accompagnement composée de : *Entamæba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamæba butchlii*, mais la persistance de certains parasites (dont certains sont « mineurs » tels que *Trichiuris trichiura* et *Strongyloides stercoralis*) et d'autres « majeurs » comme *Giardia lamblia*, *Schistosoma mansoni*, *Hymenolepis nana*, *Trichomonas hominis* et un ankylostome non déterminé. Il est donc manifeste que la terramycine n'agit pas contre les parasites « majeurs ». Dans notre cas, en effet, l'ascaris persiste après la guérison de l'amibiase.

En résumé : Les trois cas cliniques que nous présentons, démontrent que la terramycine, agit efficacement par voie buccale, dans n'importe quelle forme d'amibiase (l'amibiase hépatique comprise),

et ceci à la dose moyenne de 2 g. par 24 heures pendant 10 jours, avec la possibilité de forcer les premières doses en écourtant le nombre de jours de traitement.

*Laboratoire de Parasitologie et de Médecine Exotique
de la Faculté de Médecine de Montpellier.*

BIBLIOGRAPHIE

1. TÓBIE (J. E.), BOZICEVICH (J.) et REARDON (L. V.). — The efficacy of Terramycin Aureomycin and Bacitracin in the Treatment of Amœbiasis, 3 nov. 1950.
2. SANCHEZ (R. F.) et al. — The Treatment of Amebic Dysentery with Terramycin. *Medicina Revista Mexicana*, 1950, 30, pp. 365-369.
3. DI CAPRIO (J. M.) et RANTZ (L. A.). — Effects of Terramycin on the Bacterial Flora of the Bowel in Man. *AMA. Archives of Internal Medicine*, nov. 1950, 86, n° 5.
4. MOST (H.) and ASSENDELFT (F. van). — Laboratory and Clinical Observations on the effect of Terramycin in the Treatment of Amœbiasis. *Ann. of the New York Academy of Sciences*, 1950, 53, pp. 427-428.

Discussion.

J. SCHNEIDER. — En collaboration avec R. WOLFROMM, j'ai rapporté, au *Congrès International de l'amibiase de Châtel-Guyon*, le 15 septembre 1950, les premiers résultats de nos essais thérapeutiques de l'amibiase avec la terramycine.

Dès cette époque, nous étions arrivés à la conclusion que la terramycine, comme l'aureomycine, avait une action immédiate satisfaisante, tant au point de vue clinique que parasitologique, sur les diverses manifestations de l'amibiase intestinale, mais que cette action était transitoire et que des rechutes cliques et parasitologiques étaient observées, en dehors de toute réinfestation, souvent 1 mois à peine après l'arrêt de la thérapeutique.

Depuis cette communication, j'ai continué à poursuivre mes essais de traitement de l'amibiase intestinale par la terramycine.

Actuellement, j'ai employé cet antibiotique dans plus de 35 cas et mon opinion n'a guère varié sur son activité.

Dans tous les cas, j'ai pu obtenir rapidement une sédation des symptômes cliniques et une disparition temporaire des parasites dans les selles, mais, dans tous les cas qui ont pu être suivis suffisamment longtemps, malgré un traitement intensif (2 g. par jour pendant 10 à 15 jours), des rechutes parasitologiques, et même cliniques, ont été observées dans les semaines qui ont suivi l'arrêt de la médication.

Par ailleurs, la terramycine n'a pas toujours été très bien tolérée : dans quelques cas en effet, on a pu observer, lorsque le traitement était prolongé, l'apparition de douleurs abdominales, et même l'installation d'une diarrhée. Dans un cas enfin, j'ai observé une éruption morbilliforme, manifestation d'intolérance comme en ont témoigné la disparition avec l'arrêt de la thérapeutique, et la réapparition dès la reprise de celle-ci.

A mon avis, la terramycine, comme l'auréomycine a l'avantage de permettre une attaque de la phase évolutive de l'amibiase intestinale avec un médicament moins toxique et mieux toléré que l'émétine ou la conessine, mais, en aucun cas, elle ne permet d'obtenir, à elle seule, la guérison de cette affection.

Il semble bien que, comme l'auréomycine, son action sur la maladie soit une action indirecte par destruction de la flore intestinale.

SUR UNE MODALITÉ DE LA TECHNIQUE DE COLORATION DES MICROFILAIRES. MÉTHODE PANOPTIQUE

Par M. POIRIER et R. DESCHIENS (*)

La méthode de coloration panoptique (coloration de MAY-GRENWALD-GIEMSA) des microfilaires et, en particulier, des microfilaires de *Wuchereria bancrofti* et de *Loa loa* est d'application délicate et nécessite une surcoloration.

On procède, habituellement, à une mise au point de la coloration sur des frottis de sang, en utilisant des concentrations de solution de liquide de GIEMSA, dans l'eau distillée, croissantes, et ceci entraîne une perte de temps.

Nous utilisons une modalité technique de coloration des gouttes épaisses qui nous donne, dans l'ensemble, de bons résultats et n'oblige pas à pratiquer des dosages de l'action du colorant.

La préparation (goutte épaisse) est traitée pendant 10 minutes par une solution de GIEMSA comportant V gouttes de liquide de GIEMSA pour 10 cm³ d'eau distillée ajustée à pH 7 ; le bain est prolongé pendant 10 minutes.

Dans un deuxième temps, on plonge les préparations sortant du premier bain, sans les laisser sécher, dans une solution de liquide de GIEMSA à la concentration de L gouttes pour 10 cm³ ; l'action du bain est d'une durée de 15 à 20 minutes. Sécher et regarder au faible grossissement, puis à l'immersion.

On obtient, généralement, une bonne coloration, des noyaux

(*) Séance dn 13 juin 1951.

embryonnaires, et, chez *W. bancrofti*, une bonne coloration de la gaine.

Pour ce qui concerne la coloration des frottis minces, on fixe dans un premier temps au MAY-GRUNWALD (XV gouttes de MAY-GRUNWALD, 3 minutes ; XV gouttes d'eau distillée, 1 minute), puis, après rejet du liquide, on baigne pendant 20 minutes dans une solution de GIEMSA à L gouttes pour 10 cm³. Sécher, examiner.

Nous pensons que la publication de cette note de pratique de laboratoire peut être utile aux biologistes et aux médecins.

*Institut Pasteur,
(Groupe des Services de Parasitologie).*

Discussion.

L. BRUMPT. — L'explication des meilleurs résultats, obtenus par les auteurs avec du Giemsa concentré, est peut-être que le colorant agit comme fixateur.

En effet, nous employons, depuis quelques années, avec de bons résultats, la technique variante suivante : 1^{er} temps : déshémoglobiner avec Giemsa, 1 goutte, eau distillée neutralisée, 2 cm³, 10 minutes ; 2^e temps : séchage ; 3^e temps : fixation par le May-Grünwald, 3 minutes ; 4^e temps : coloration par Giemsa, 3 gouttes ; eau distillée, 2 cm³.

Un problème qui n'est pas encore résolu est celui de la coloration des microfaires à gaine, sur de vieux frottis qui n'ont pas été fixés immédiatement. La gaine est opaque et empêche de voir les cellules somatiques de la microfilaire.

LA KÉRATO-CONJONCTIVITE DU LAPIN CONSÉCUTIVE A L'INOCULATION DE PRODUITS LEUCÉMIQUES D'ORIGINE HUMAINE. PRÉSENCE DE CORPUSCULES INTRACELLULAIRES. NOUVEAU TEST (*)

Par M. PETZETAKIS (**)

Au cours de recherches expérimentales sur la pathogénie de leucémies nous avons inoculé la cornée des lapins avec divers produits leucémiques. On pratique des scarifications longitudinales

(*) Le matériel d'inoculation provenait de malades hospitalisés dans mon service de l'Hôpital Général d'État mais la partie expérimentale a été poursuivie à l'Institut Pasteur Hellénique.

(**) Séance du 4 juillet 1951.

puis transversales sur la cornée en même temps qu'on applique le produit leucémique, qu'on doit laisser en contact le plus longtemps possible. Pour cette raison nous avons l'habitude d'appliquer au bout libre des paupières des fines pinces en caoutchouc que nous laissons pendant une demi-heure.

Produits inoculés. — Les produits inoculés proviennent des cas des différents types de leucémie : aiguës, myélogènes ou lymphogènes et sont du sang, de la moelle osseuse, de la pulpe splénique, voire même du suc glandulaire. L'inoculation est faite soit au lit du malade, soit au laboratoire une demi-heure au maximum après le prélèvement. Habituellement 24 heures après la scarification on observe une sécrétion blanchâtre plus ou moins abondante. La conjonctive est rouge, congestionnée et souvent l'œil est collé. Il y a de la photophobie et de l'hypoesthésie de la cornée qui peut arriver jusqu'à l'anesthésie complète. A l'éclairage oblique on observe des ulcérations superficielles bien visibles par l'instillation de bleu de méthylène ou mieux, de la fluoroscéine et des infiltrations le long des scarifications. En plus on voit une réaction avec congestion parfois assez forte de l'iris. Ces ulcérations évoluent dans la suite et deviennent plus nettes, arrivent à leur maximum vers le quatrième au cinquième jour et peuvent s'accompagner d'opacité de la cornée.

Enfin, la conjonctivite et la kératite rétrocedent et vers le dixième jour l'œil redevient normal. Les opacités disparaissent le plus souvent après quelques jours. Parfois nous pratiquons en même temps une injection sous-conjonctivale de $1/5-1/10$ cm³ du produit inoculé. En pareil cas les réactions sont beaucoup plus fortes et de durée plus longue.

Cette kératite est transmissible en séries.

Examen cytologique. — Le pus et surtout le produit de grattage de la conjonctive et de la cornée est constitué de cellules polynucléaires neutrophiles, des éosinophiles, quelques basophiles et des cellules épithéliales.

Coloration au Macchiavello. — Les frottis du pus de cet exsudat coloré par méthode de Macchiavello, montrent d'une façon constante de petits corpuscules ronds intracellulaires qui remplissent les cellules de couleur rouge violet ou rubis et de grandeur de 0,10-0,20.

Coloration au Victoria-Blau. — Ces corpuscules sont colorés aussi par le Victoria-Blau, suivant la méthode de surcoloration de Herzeberg. Avec la coloration au Giemsa ces corpuscules ne sont pas visibles.

Institut Pasteur d'Athènes.

LA PÉRIORCHITE ET LA MÉNINGOENCÉPHALITE
DU COBAYE APRÈS INJECTION INTRAPÉRITONÉALE
DES PRODUITS LEUCÉMIQUES.
PRÉSENCE DE CORPUSCULES INTRACELLULAIRES (*)

Par M. PETZETAKIS (**)

Dans une note précédente (1) nous avons décrit la méningoencéphalite leucémique du lapin après inoculation intracérébrale des produits leucémiques.

Le cobaye a été aussi depuis longtemps objet d'expérimentation ; l'inoculation intracérébrale des mêmes produits a des effets analogues mais moins constants que sur le lapin.

Dans cette note nous exposerons les réactions du cobaye à l'inoculation intrapéritonéale des produits leucémiques provenant des leucémies aiguës, myélogènes ou lymphogènes, ou des cerveaux de lapins morts de méningoencéphalite leucémique.

1) *Sang périphérique des malades.* — Les inoculations sont faites aussitôt après la ponction veineuse auprès du lit du malade, ou après broyage du caillot au laboratoire une demi-heure, au maximum, après le prélèvement. On injecte 3, 3 1/2, 4 cm³ dans le péritoine de jeunes cobayes mâles (suivant leur poids) et 1/2, 1 cm³ sous-cutané au niveau de la racine de la cuisse.

2) *Moelle osseuse et pulpe splénique des malades.* — La plupart de nos inoculations ont été faites avec du sang périphérique, mais nous avons inoculé parfois de la moelle osseuse retirée par ponction sternale à la dose de 2 cm³ ou d'un mélange de 2 cm³ de sang et de 1 cm³ de moelle osseuse ou de 1 cm³ de pulpe splénique.

3) *Cerveau des lapins morts de méningoencéphalite leucémique.* — Après broyage des cerveaux des lapins récemment morts de méningoencéphalite ou sacrifiés à la période agonique ou conservés à la glacière (un quart de cerveau dans 5-10 cm³ de sérum physiologique), on injecte par voie péritonéale.

RÉSULTATS

Les résultats dans tous ces cas sont les suivants : Habituellement 2-5 jours après l'inoculation il y a une ascension thermique à

(*) Le matériel d'inoculation provenait des malades hospitalisés dans mon service de l'Hôpital Général d'État, mais la partie expérimentale a été poursuivie à l'Institut Pasteur Hellénique.

(**) Séance du 4 juillet 1951.

40°, 40°5, qui peut monter jusqu'à 41°5. Mais en même temps que la température monte, ou le deuxième jour de la pyrexie, il y a parfois une réaction testiculaire qui est unilatérale, puis bilatérale. Les testicules grossissent, deviennent durs et rentrent difficilement dans la cavité péritonéale. Mais dans d'autres cas cette réaction est plus forte, les testicules descendent, se fixent dans les bourses, la peau du scrotum devient chaude, œdémateuse, tendue, luisante et peut présenter exceptionnellement une éruption rubéoliforme discrète, ou un piqueté hémorragique. Il y a une véritable périorchite.

Cette périorchite n'est pas la règle. Sa fréquence est de 1 sur 3 ou 4 inoculations (*). Dans les autres cas il y a une simple réaction testiculaire, ou la réaction peut manquer complètement, aussi bien que la réaction thermique, et l'on n'observe qu'un stade pyrétique de trois à cinq jours. Le maximum de fréquence de cette périorchite s'observe dans la leucémie aiguë ou myélogène.

La méningoencéphalite. — Le plus souvent la périorchite rétro-cède en même temps que l'apyrexie s'installe. Mais lorsque la périorchite est intense elle s'accompagne parfois de parésies discrètes au début, puis de paralysies complètes des membres accompagnés souvent d'opisthotonos et de crises épileptiformes et l'animal succombe en hypothermie comme dans le cas d'inoculation par voie cérébrale.

A l'autopsie des animaux qui ont présenté cette périorchite ayant succombé récemment ou sacrifiés, on constate : un léger œdème du tissu cellulaire sous-cutané du scrotum, une eschare au niveau de l'injection sous-cutanée avec réaction ganglionnaire fréquente de la région inguinale correspondante. Le péritoine pariétal est luisant et très congestionné avec un piqueté hémorragique suivant l'intensité de la réaction. La vaginale est œdématiée, congestionnée, d'un rouge vif, et se détache difficilement des testicules turgescents et hyperhémiques, mais on n'observe pas de liquide. Souvent, il y a des ganglions isolés tuméfiés et d'aspect hémorragique pariétaux ou mésentériques.

Passages. — Après contrôle de stérilité dans les cas typiques, le cerveau et les vaginales inoculés par voie cérébrale au lapin provoquent parfois une méningoencéphalite.

Après un broyage prolongé des vaginales dans l'eau physiolo-

(*) Nous avons observé que la fréquence de cette périorchite est parfois en rapport avec la saison et les souches des cobayes.

gique, l'inoculation intrapéritonéale à d'autres cobayes, provoque le plus souvent, après un stade d'incubation de trois à cinq jours, une périorchite au 2^e et 3^e et parfois au 4^e passage, mais le plus souvent les réactions testiculaires après le 2^e passage s'affaiblissent ou disparaissent complètement.

Examen cytologique. — Après grattage du péritoine et surtout des vaginales, on relève la présence de cellules endothéliales, quelques polynucléaires, des éosinophiles ou même basophiles en nombre variable suivant les cas, et des cellules rondes ou ovales de grande taille.

Colorations au Macchiavello. — On constate, à part les autres éléments, des grosses cellules vacuolaires. Ces vacuoles de forme ronde ou ovale, remplissent parfois toute la cellule et le noyau est détruit ou altéré et refoulé souvent à la périphérie. Dans les mailles du réticulum des vacuoles on voit de très fins corpuscules colorés en rouge violet, ou rubis foncé. Dans d'autres cellules (macrophages, mononucléaires, ou même polynucléaires) on voit des lésions dégénératives avec condensation du protoplasma, alors que dans d'autres le protoplasma est bourré de très fins corpuscules ronds, colorés en rubis foncé, analogues à ceux constatés dans la kératoconjonctivite expérimentale du lapin. Parfois ces corpuscules se trouvent libres par éclatement de la cellule.

Ces corpuscules ont été constatés au frottis de glandes d'animaux ayant succombé à une injection intracérébrale ou intrapéritonéale. Aussi on peut les observer sur les frottis des cerveaux des lapins (obtenus par empreinte) ayant succombé à la suite d'inoculation intracérébrale ou intrapéritonéale de produits leucémiques, en nombre variable, suivant la partie du cerveau examinée (surtout au niveau de la corne d'Ammon).

Ces corpuscules peuvent s'observer aussi plus rarement dans les frottis du suc glandulaire retiré par ponction ou après biopsie, dans les mononucléaires.

Enfin, nous les avons observés avec une certaine fréquence dans les leucocytes du sang leucémique, particulièrement dans la leucémie myéloïde.

Les dimensions de ces corpuscules varient de 0,10, 0,15, 0,20 μ .

Colorations au Victoria-Blau. — Ces corpuscules sont visibles aussi avec la coloration au Victoria-Blau, suivant la méthode de surcoloration de Herzberg, mais ne sont pas décelables par la coloration au Giemsa.

Quelle peut être la signification de ces fins corpuscules? S'agit-il des corpuscules spécifiques du supposé virus leucémique, ou de

réactions spécifiques du protoplasma des cellules à l'égard du virus (*)?

Nous ne pouvons pas répondre pour le moment. Nous revenons sur cette question.

Institut Pasteur d'Athènes.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) PETZETAKIS. — La méningoencéphalite leucémique. Sur l'existence probable d'un virus au cours des leucémies, *Société de Biologie*, 12 nov. 1949 et aussi plusieurs communications à l'*Académie d'Athènes* et la *Soc. Médicale d'Athènes* depuis 1940.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉTABOLISME DU MÉLAMINYL 4 PHÉNYL-ARSÉNODITHIOGLYCÉRINE EN SOLUTION DANS LE PROPYLÈNE GLYCOL (**): SON PASSAGE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par A. MONNET et R. BAYLET (***)

En relation avec l'étude de l'élimination urinaire du Mel B (1) et avec celle des divers protocoles de traitement de la trypanosomiase à l'aide de ce médicament, nous avons essayé de déterminer si ce produit passe dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons voulu dans la limite du possible, tenter de fixer si le médicament s'y retrouve en nature ou sous une autre forme, et dans quelles proportions. Malheureusement, la nécessité d'effectuer des prélèvements nombreux et suffisants du fait des faibles concentrations liquidiennes, sur des malades déjà souvent en mauvais état physique, a considérablement ralenti cette étude et ne nous a pas permis de réunir autant de résultats que nous l'aurions souhaité.

TECHNIQUES DE DOSAGE

Nos essais préliminaires nous ayant montré que les doses en cause étaient de l'ordre de fractions de milligrammes par litre, nous avons eu recours pour nos dosages aux techniques suivantes :

a) *Recherche et dosage du Mel B en nature.* — Nous avons employé la technique donnée par l'un de nous à propos du sang et de

(*) Ces constatations sont à rapprocher de celles de P. CHEVALLIER, de OBERLING, BERNHARD, BRUSTEINER, FEBVRE et de BESSIS et BRICKA, au microscope électrotonique.

(**) Arsobal Spécia Mel B. FRIEDHEIM.

(***) Séance du 4 juillet 1951.

l'urine, et déjà rappelée par ailleurs, notamment dans le travail précité, relatif à l'élimination urinaire du 3.854 R. P. Ici on peut opérer directement sur le liquide céphalo-rachidien, aucune coloration parasite ne se produisant.

Le liquide est dilué au 1/5 avec de l'alcool à 95° précédemment essayé pour s'assurer qu'il est bien exempt d'alcools supérieurs : 1 cm³ de cette dilution est additionné de IV gouttes de solution alcoolique de furfurool à 1 0/0 et de 1 cm³ de SO₂H₂ pur. Au bout de cinq minutes, la coloration violette obtenue est comparée directement à celle donnée par une gamme étalon établie dans les mêmes conditions à partir d'une solution d'Arsobal. Un témoin est effectué avec l'alcool employé.

Sous les réserves générales que nous avons indiquées à propos de cette réaction, on peut en l'espèce retrouver à l'extrême limite environ 0 mg. 36 de Mel B par litre correspondant à 0 mg. 067 d'arsenic — les quantités inférieures à 1 mg. 8 de Mel B ne pouvant pas être chiffrées avec exactitude, mais seulement appréciées, les erreurs relatives étant trop importantes, surtout si l'alcool employé n'est pas parfaitement exempt d'alcools supérieurs.

b) *Recherche et dosage de l'arsenic total.* — Nous avons eu recours, avec quelques modifications de détail, à la technique donnée par FABRE et CISMARU (*Journal de Pharmacie et Chimie*, 1940, p. 137-140) pour le dosage de l'arsenic dans l'urine savoir :

a) destruction de la matière organique par le mélange chlorate de potassium et acide chlorhydrique ;

b) précipitation de l'arsenic à l'état d'arséniate ammoniaco-magnésien, et entraînement dans un précipité de phosphate ammoniaco-magnésien ;

c) dosage par la méthode de Cribier.

a) *Destruction de la matière organique :*

Dans un Erlenmeyer de 150 cm³ sont introduits :

— 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien exactement mesurés,

— 10 cm³ d'eau distillée,

— 0 g. 50 de chlorate de potassium pur que l'on fait dissoudre en chauffant légèrement,

— puis 1 cm³ 5 de ClH concentré pur.

Après avoir recouvert la fiole d'un petit entonnoir et l'avoir placée sous une hotte, on chauffe jusqu'à l'ébullition que l'on maintient de 10 à 15 minutes. Au bout de ce temps le liquide, en général, est parfaitement incolore. On laisse alors refroidir.

b) *Précipitation ammoniaco-magnésienne :*

On ajoute dans la fiole cinq gouttes de solution de phosphate disodique à 10 0/0, puis 5 cm³ de solution de chlorure de magnésium pur à 10 0/0 et un excès d'ammoniaque (5 cm³ environ). On abandonne le précipité trois à quatre heures puis on l'entraîne sur un filtre sans cendres ou il est lavé trois fois avec 20 cm³ d'ammoniaque à 10 0/0.

c) Dosage par la méthode de Gribier :

Le précipité est dissous, en versant sur le filtre et par petites portions 60 cm³ d'acide sulfurique au 1/5^e en poids. La solution sulfurique est alors additionnée de quelques gouttes de permanganate de potasse au 1/1.000^e jusqu'à coloration rose que l'on fait disparaître à l'aide de II ou III gouttes d'eau oxygénée. Elle est ensuite versée dans le flacon d'un appareil de Cribier contenant 8 g. de zinc pur « activé ». Celui-ci est aussitôt muni de son tube à dégagement convenablement équipé d'une bandelette de papier au bichlorure, selon la technique classique, et placé à l'obscurité dans un bain d'eau à température ordinaire, de façon à régulariser le dégagement gazeux. Six heures après au minimum, le papier est retiré puis fixé par immersion dans une solution d'iodure de potassium au 1/10^e fraîchement préparée, puis lavé, séché et éventuellement comparé aux étalons.

Classiquement cette méthode permet de caractériser jusqu'à 1/10.000^e de milligramme d'arsenic dans la prise. Les essais faits pour contrôler la pureté de nos réactifs et pour l'établissement de bandes étalons nous ont montré qu'avec 1/18.000^e de milligramme d'As. dans la prise d'essai, on obtenait encore une tâche appréciable. C'est-à-dire qu'en opérant sur une prise de 10 cm³ on pouvait déceler pratiquement jusqu'à 6/1.000^e de milligramme d'As. par litre de liquide céphalo-rachidien (limite inférieure — les quantités inférieures à 3/100^e de milligramme ne pouvant pratiquement pas être chiffrées, mais seulement considérées comme traces repérables).

PROTOCOLE D'EXPÉRIMENTATION

Nos prélèvements ont été effectués chez des trypanosomés en aussi bon état physique que possible et ne semblant présenter, à l'exclusion de la trypanosomiase, aucune tare acquise ou congénitale. Les dosages ont été effectués à des intervalles de temps divers : toutes les fois que le prélèvement a été suffisant (10 cm³ au moins), la recherche et le dosage éventuels de l'arsenic et du Mel B ont été effectués, dans les autres cas, seuls la recherche et le dosage du Mel B ont été tentés.

RÉSULTATS OBTENUS

Le fait que l'expérimentation clinique a démontré la plus grande efficience des protocoles à injection de 3 mg. 6/kg. de Mel B par rapport aux protocoles à doses plus faibles, joint aux constatations faites lors de nos essais préliminaires, nous a amené à effectuer notre expérimentation surtout sur ces protocoles, et ce d'autant plus que l'abandon des autres raréfiait nos possibilités de prélèvement.

Quoi qu'il en soit, nos résultats peuvent se traduire par les tableaux suivants :

1 injection :

Nom et n° du sujet	Protocole	Temps écoulé entre l'injection et le prélèvement	Mel B par litre exprimé en mg. de		Arsenic total par litre en mg.
			Mel B	Arsenic	
314/50 K. O...	3 mg. 6/kg.	30 minutes	néant	néant	—
694/50 M. S...	2 mg. 5/kg.	6 heures	néant	néant	—
61/51 M. S...	3 mg. 6/kg.	6 heures	néant	néant	néant
1213/50 O. K...	3 mg. 6/kg.	6 heures	—	—	néant
104/50 M. S...	3 mg. 6/kg.	6 heures	néant	néant	—
864/50 B. S...	3 mg. 6/kg.	9 heures	néant	néant	—
648/50 L. C...	3 mg. 6/kg.	24 heures	—	limite ?	—
316/50 S. T...	3 mg. 6/kg.	24 heures	néant	néant	—
1214/50 K. D...	3 mg. 6/kg.	24 heures	néant	néant	néant
1237/50 M. B...	3 mg. 6/kg.	48 heures	néant	néant	néant
323/50 S. K...	2 mg. 5/kg.	48 heures	néant	néant	—

2 injections à 24 heures d'intervalle :

Nom et n° du sujet	Protocole	Temps écoulé entre dernière injection et le prélèvement	Mel B par litre exprimé en mg. de		Arsenic total par litre en mg.
			Mel B	Arsenic	
59/51 V. D...	2×3 mg. 6/kg.	6 heures	néant	néant	néant
1235/50 N. ...	2×3 mg. 6/kg.	24 heures	néant	néant	néant
677/50 O. O...	2×3 mg. 6/kg.	24 heures	traces	traces	—

3 injections à 24 heures d'intervalle :

Nom et n° du sujet	Protocole	Temps écoulé entre dernière injection et le prélèvement	Mel B par litre exprimé en mg. de		Arsenic total par litre en mg.
			Mel B	Arsenic	
156/51 O. S...	3×3 mg. 6/kg.	3 heures		limite	traces
44/51 O. S...	3×3 mg. 6/kg.	6 heures		limite	à 3/100
609/50 Z. O...	3×3 mg. 6/kg.	6 heures	1,8	0,33	—
152/51 S. O...	3×3 mg. 6/kg.	8 heures	néant		limite 6
47/51 X. ...	3×3 mg. 6/kg.	9 heures			à 8/1.000
1229/50 G. S...	3×3 mg. 6/kg.	24 heures	néant		néant
20/51 K. ...	3×3 mg. 6/kg.	24 heures	néant		néant
603/50 B. O...	3×3 mg. 6/kg.	24 heures	traces		15/100
75/51 X. ...	3×3 mg. 6/kg.	24 heures	traces		—
1090/50 S. K...	3×3 mg. 6/kg.	48 heures	néant		néant
100/51 P. Z...	3×3 mg. 6/kg.	48 heures	néant		—
109/51 S. I...	3×3 mg. 6/kg.	72 heures	néant		néant
					—

4 injections à 24 heures d'intervalle :

Nom et n° du sujet	Protocole	Temps écoulé entre dernière injection et le prélèvement	Mel B par litre exprimé en mg. de		Arsenic total par litre en mg.
			Mel B	Arsenic	
162/51 G. S...	4 × 3 mg. 6/kg.	6 heures	néant	néant	néant
77/51 B. K...	4 × 3 mg. 6/kg.	24 heures	néant	néant	traces
327/50 P. K...	4 × 3 mg. 6/kg.	48 heures	traces	—	—
167/51 K. Y...	4 × 3 mg. 6/kg.	48 heures	néant	néant	traces
310/50 X.	4 × 3 mg. 6/kg.	6 ^e jour	néant	néant	—

CONCLUSIONS

De l'examen de ces résultats, nous pensons pouvoir conclure :

1° Après un traitement à la mélaminyl 4 phényl-arsénodithioglycérine il est possible de mettre en évidence, dans le liquide céphalo-rachidien, de l'arsenic et même une certaine proportion de produit en nature ou sous forme d'arsénone.

2° Cette quantité est toujours très réduite (le taux maximum trouvé pour l'arsenic total a été de 15/100^e de milligramme par litre).

3° Les quantités trouvées ne semblent pas proportionnelles aux quantités injectées et doivent varier selon un facteur individuel non négligeable.

4° Dans les limites de sensibilité de nos réactions, l'arsenic n'est décelable qu'après au minimum 3 injections à 24 heures d'intervalle, de 3 mg. 6 du médicament par kilogramme de poids du sujet, et ceci pendant les 24 premières heures qui suivent la 3^e injection.

5° Le fait de procéder à une 4^e injection ne semble pas augmenter de façon appréciable la pénétration liquidienne de l'arsenic.

*Travail du Laboratoire de Chimie et du Secteur de Bobo-Houndé
du Service Général d'Hygiène Mobile
et de Prophylaxie en A. O. F.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) MONNET (A.) et BAYLET (R.). — Etude de l'élimination urinaire du 3.854 R. P. Bureau Permanent Interafricain de la Tsé-tsé et de la Trypanosomiase, n° 141/0 du 21 février 1951.

MÉMOIRES

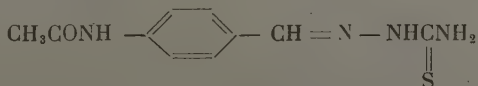
LE THIOSEMICARBAZONE DANS LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE

(Acétylaminobenzaldéhydethiosemicarbazone)

Par H. FLOCH et R. HORTH (*)

En 1946, DOMAGK et ses collaborateurs faisaient connaître les propriétés bactériostatiques *in vitro* d'un nouveau composé chimique de la série des thiosemicarbazones (1). Depuis lors, des travaux dont la liste est déjà longue, dans le monde entier, ont confirmé l'action thérapeutique antituberculeuse du TB1 (Conteben Bayer, Livazone Spécia); nous ne rappellerons ici que les premiers et principaux travaux français sur la question; ceux de LEVADITI (2), de RAYNA (3), de B. KREIS (4).

Le thiosemicarbazone de l'aldéhyde *p.* acétylaminobenzoïque a la formule développée suivante :



Bien que son activité tuberculostatique *in vitro* soit assez faible, les résultats cliniques obtenus avec ce produit paraissent fort intéressants (notamment dans les tuberculoses pulmonaires jeunes exsudatives et dans les lésions tuberculeuses jeunes des muqueuses et de la peau).

Mais le thiosemicarbazone n'est pas dépourvu de toxicité puisque aux premiers essais furent signalés des incidents et même des accidents. Les plus fréquents sont les manifestations digestives; apparition de vomissements, perte de l'appétit. On a signalé aussi une albuminurie en général légère mais quelquefois assez persistante signant des lésions rénales et aussi de légers ictères et de fortes urobilinuries indiquant une atteinte hépatique plus sérieuse. Des cas d'anémie hémolytique, de purpura, d'agranulocytose, ont été aussi signalés, ainsi que, chez l'enfant, de l'œdème cérébral.

Si, avec l'utilisation plus étendue, plus surveillée, mieux codifiée (au début on préconisait 0 g. 75 à 1 g. par jour) de ce produit,

(*) Séance du 4 juillet 1951.

peut-être lui-même plus pur, toutes ces intolérances ont diminué de fréquence, il n'en est pas moins vrai qu'il faut songer à elles. En outre le Thiosemicarbazone peut sensibiliser l'organisme à des albumines alimentaires et encore au pyramidon qu'il faut proscrire lors de l'utilisation du TB₁.

■
* *

Dans la lèpre, le TB₁ a été utilisé par K. HOHENNER (5) qui, devant les résultats obtenus dans les tuberculoses pulmonaire, laryngée, intestinale et cutanée, pensa qu'il serait intéressant de l'essayer dans la maladie de HANSEN. En 6 mois de traitement un malade reçut 18 g. de ce produit (allant de 0 g. 05 jusqu'à 0 g. 1 par jour); mais le traitement dût être interrompu pour anorexie, vomissements, vertiges. Deux autres malades furent soumis au même traitement et les trois observations permirent de constater une rétrocession des lépromes; mais le TB₁ n'empêche pas les lésions nouvelles d'apparaître. L'association avec la pyrétothérapie ne paraît pas favorable. Le nombre des bacilles ne fut guère modifié. HOHENNER, en conclusion, disait n'avoir pas l'intention de poursuivre cet essai.

RYRIE (6) au contraire, après 4 mois de traitement chez dix lépreux (deux tuberculoïdes et 8 lépromateux) enregistre des résultats cliniques prometteurs (début à 50 mg. montant à 150 mg. en 4 à 8 semaines); il pense que d'autres tentatives sont à faire dans ce sens; ici encore les résultats bactériologiques sont nettement moins probants que les résultats cliniques.

J. SCHNEIDER et ses collaborateurs (7) de leur côté ont traité 5 malades pendant 3 mois, 8 pendant 9 mois et 1 pendant 11 mois. Ils signalent une amélioration générale qui a débuté 2 mois après le début du traitement: régression des lésions cutanées, améliorations des lésions muqueuses, action sur les troubles trophiques. Mais au point de vue bactériologique ils remarquent aussi que les résultats sont « beaucoup moins démonstratifs »... « comme avec les sulfones » ajoutent-ils d'ailleurs, et « Si nous avons au cours d'examen répétés du mucus nasal trouvé parfois une diminution très importante du nombre des bacilles de HANSEN, dans d'autres cas leur nombre n'a guère été modifié et a même paru quelquefois plus important qu'avant le début du traitement », ils ont cependant remarqué la transformation granulaire des bacilles.

Il est certain qu'avec les sulfones on obtient des résultats relativement plus rapides au point de vue bactériologique. En outre, il faut remarquer que J. SCHNEIDER et ses collaborateurs n'ont fait que des frottis du mucus nasal pour rechercher les modifications dans le nombre et la structure des bacilles de HANSEN.

Ces examens ne sont aucunement probants puisque chacun sait qu'un lépromateux, en dehors de tout traitement et de toute amélioration véritable peut voir disparaître complètement (cicatrisation provisoire d'un léprome ulcéré) les bacilles de son mucus nasal. En tout cas il est certain qu'avec la Sulfone-mère et le 1.500 F que nous utilisons habituellement nous obtenons bien plus de négativations bactériologiques du mucus nasal que celles que ces auteurs signalent dans les mêmes limites de temps. Leur premier malade a cependant eu son mucus négativé après 11 mois de traitement, mais cette négativation n'a rien à voir avec ce qu'on appelle « négativation bactériologique » ; celle-ci consiste en une disparition des bacilles de HANSEN dans toutes les lésions cutanées, disparition qui doit être autant que possible constatée sur coupes histologiques. Il est fort important de souligner ce point car il faut évidemment s'entendre sur des termes d'une aussi grande importance pratique.

En octobre dernier, le docteur HERRERA nous a présenté à la Léproserie de Saint-Domingue (Sanatorio Colonio Nuestra Senora de las Mercedes), 10 malades traités par le Conteben (200 mg. par jour) depuis 5 mois.

L'amélioration clinique que nous avons pu constater chez eux correspondait généralement à ce que nous voyons à la suite du traitement par les sulfones. Dans notre rapport de mission (*XIII^e Conférence Panaméricaine de Ciudad Trujillo*, Octobre 1950) nous ajoutons « il est indiscutable que des améliorations cliniques se manifestent comme avec les sulfones ; il n'est évidemment pas encore prouvé qu'elles continueront : c'est ce qui est observé par exemple avec la streptomycine qui donne des améliorations pendant les tous premiers mois de traitement, améliorations qui ne se poursuivent pas ensuite » (8).

VEGAS et ses collaborateurs de leur côté (9) ont traité par le conteben 42 cas de lèpre lépromateuse ; après 3 à 6 mois de traitement (50 à 900 mg. par jour) chez ces malades suivis remarquablement ils signalent qu'un d'entre eux était amélioré après 2 mois de traitement, 11 après 3 à 4 mois. 34 après 5 à 6 mois ; mais les examens bactériologiques ont montré que ce n'est que chez 4 de ces 43 malades qu'il y eut une diminution appréciable du nombre des bacilles ; dans quelques cas il y eut fragmentation des BH (bacilloscopie de la peau et du mucus nasal, examen histopathologique de la peau).

*
* *

L'apparition du thiosemicarbazone nous a particulièrement intéressé parce que depuis longtemps l'action du sulfathiazole sur les lésions lépromateuses nous avait frappé et nous pensions à la possibilité de l'activité du noyau thiazol.

Le point de départ de DOMAGK pour ses études devant le conduire au TB₁, fut justement l'activité bactériostatique du sulfathiazole sur le bacille de KOCH... Mais ce n'est pas le noyau thiazol qui est actif c'est le thiosemicarbazone noyau de base pour la préparation du sulfathiazole.

Malheureusement nous ne pûmes expérimenter ce produit qu'assez tardivement la Maison BAYER n'ayant pu nous en fournir (*). Connaissant l'activité du TB₁ d'après ce que nous avons vu à la Léproserie de Saint-Domingue, nous avons associé chez 11 malades le traitement sulfoné et celui par le *Thiosemicarbazone*, pensant que les toxicités de chacun de ces produits ne devaient pas s'ajouter. Ce n'est qu'à titre de « témoins » que nous avons soumis deux de nos malades à la thérapeutique par le livazone seul.

Disons tout de suite que chez ces deux malades, dont l'un vit se manifester au début du traitement une réaction léprotique, après 6 mois de thérapeutique, nous confirmons dans leur ensemble les résultats ci-dessus : activité du thiosemicarbazone nette sur les symptômes cliniques, surtout cutanés, de la lèpre lépromateuse, activité moindre, semble-t-il, que celle de la DDS au point de vue bactériologique.

Ceci confirme d'ailleurs les observations des autres auteurs, le thiosemicarbazone a une action assez comparable à celle des sulfones, en clinique, mais il leur est nettement inférieur au point de vue bactériologique, le plus important. Il n'est pas inutile de rappeler qu'on connaît déjà des dissociations analogues, *a priori* curieuses. C'est ainsi que le docteur AGRICOLA nous a signalé en août 1950 à Rio de Janeiro que des essais effectués dans ses services montraient que le traitement par la chloromycétine amenait des améliorations cliniques fort importantes (action sur les infiltrations et les lépromes) mais les examens bactériologiques pratiqués après 5 mois de traitement restaient étrangement inchangés (8).

Nos malades traités par l'association sulfone-thiosemicarbazone étaient de 2 catégories : malades nouveaux et malades anciens, ceux-ci déjà traités et améliorés par les sulfones (en général disulone, quelquefois 1.500 F).

Sauf exception nous administrons à ces malades, en plein cours de traitement 200 mg. de DDS (5 comprimés de 0 g. 040 avec ou sans protoxalate de fer) et 100 mg. de thiosemicarbazone (5 comprimés de 0 g. 020 de livazone). Chez les malades déjà traités par les sulfones la dose de 100 mg. de TB₁ fut atteinte en 4 semaines

(*) Nous remercions la Maison Spécia qui nous a aimablement adressé la quantité de comprimés nécessaires pour commencer nos essais.

et tout simplement adjointe à la dose quotidienne de sulfone-mère (ou de 1500 F). Chez les nouveaux malades les doses définitives furent atteintes en 4 semaines suivant le schéma général que nous utilisons en thérapeutique sulfonée.

Le mode d'administration fut aussi calqué sur celui que nous suivons dans la thérapeutique par voie buccale : repos hebdomadaire du dimanche et repos thérapeutique d'une semaine tous les 2 mois.

Sur nos 13 malades soumis au traitement par le thiosemicarbazone, 11, nous l'avons vu, furent soumis à un traitement mixte : 2 au TB1-1.500 F, les autres au TB1-disulone.

Chez 2 de ces malades, une intolérance gastrique à la livazone nous conduisit à l'interruption temporaire du traitement, chez les autres par contre l'administration médicamenteuse fut très bien tolérée; nous n'observâmes ni albuminurie, ni anémie, ni autres troubles.

Chez la plupart de ces malades les améliorations furent plus intenses que lorsque seule la disulone était administrée (améliorations ayant atteint une sorte de seuil qu'il paraissait difficile de dépasser chez quelques-uns d'entre eux). Chez eux les bacilles étaient déjà réduits en nombre et à l'état de granulations acido-alcoolorésistantes, aussi les améliorations bactériologiques furent-elles difficiles à observer et ne parurent pas probantes; par contre au point de vue clinique l'amélioration repartit de plus belle et nous pensons pouvoir affirmer qu'en général ce résultat favorable fut bien le résultat de la thérapeutique par l'association livazone-disulone (ou livazone-exosulfonyl).

Cette association nous paraissait aussi *a priori* intéressante à étudier chez les malades ayant « un seuil de réaction » que nous désirions pouvoir dépasser. En effet comme nous avons constaté que les toxicités de la sulfone mère et des sulfones monosubstituées ne s'additionnaient pas lorsqu'on les utilisait en association (10) il nous paraissait vraisemblable que celles du thiosemicarbazone, de la DDS et du 1.500 F ne le feraient pas non plus.

Au point de vue clinique ce fut très net. C'est ainsi qu'un malade qui ne supportait plus 280 mg. de DDS par jour (réactions léprotiques) supporte remarquablement depuis 6 mois 200 mg. de DDS et 100 mg. de TB1, association que nous pensons aussi active que les 280 mg. de DDS administrés précédemment. De même certain autre malade faisant facilement des réactions léprotiques au-dessus de 400 mg. de 1.500 F supporte aisément en plus des 400 mg. d'exosulfonyl 80 mg. de livazone.

L'association DDS-sulfone monosubstituée-thiosemicarbazone nous paraît en conséquence susceptible de donner d'excellents résultats dans le traitement des malades présentant des réactions léprotiques

ou simplement une intolérance, de quelque nature soit-elle, aux sulfones.

Nous avons déjà signalé que la thérapeutique sulfonée trop souvent n'arrêtait pas l'évolution des symptômes nerveux de la lèpre ; dès maintenant il nous paraît qu'il en est de même du TB₁ et de l'association sulfone-thiosemicarbazone.

*
* *

En conclusion, il nous semble indiscutable que le thiosemicarbazone est actif dans la lèpre. Son action dans cette affection est évidemment très supérieure à celle du chaulmoogra et de ses dérivés et est assez analogue à celle des sulfones sur les symptômes cutanés des formes lépromateuses (au moins dans les premiers mois du traitement), mais inférieure à celle de ces produits (DDS et 1.500 F plus spécialement) sur le syndrome bactériologique lépromateux ; les lésions muqueuses sont moins sensibles à l'action du TB₁ qu'à celle des sulfones ; les lésions nerveuses résistent souvent au TB₁ comme aux sulfones.

Le TB₁ mérite cependant de rentrer dans la thérapeutique antilépreuse. Nous voyons actuellement son utilité principale dans une association avec les sulfones : lorsque celles-ci sont mal supportées, chez les malades présentant des réactions léprotiques à « seuil de réaction » trop bas, et chez ceux chez qui l'amélioration provoquée par la thérapeutique sulfonée semble ralentir son évolution habituelle vers le blanchiment clinique et bactériologique.

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) DOMAGK, BENNISCH, MIETZSCH et SCHWIDT. — Ueber eine neue gegen tuberkelbazillen *in vitro* wirksame Verbindungsklasse. *Naturwissenschaften*, 1946, 40, 315.
- (2) LEVADITI (G.). — Effets curatifs du thiosemicarbazone (TB₁) dans la tuberculose de la souris. *Presse Médicale*, 1949, 57, 519.
- (3) RAVINA (A.). — Un nouveau progrès de la chimiothérapie antituberculeuse. *Presse Médicale*, 1949, 57, 343. Recherches expérimentales récentes sur l'activité antituberculeuse de certaines substances. *Presse Médicale*, 1949, 57, 1179.
- (4) KREIS (B.). — Etat actuel de la thérapeutique de la tuberculose par les Thiosemicarbazones. *Revue de la Tuberculose*, 1950, nos 5-6.
- (5) HOHENNER (K.). — Ein Behandlungsnersuch der Lepra mit dem Thiosemicarbazone TB₁/698. *Med. Klin. Woch.*, 28 octobre 1949, 44, 1378-1381.

- (6) RYRIE (G.-A.). — Thiosemicarbazone in the treatment of Leprosy. *Lancet*, August, 19, 1950, 7, 286.
- (7) SCHNEIDER (J.), LAVIRON (P.), LAURET (L.) et BASSET (A.). — Traitement de la lèpre par le thiosemicarbazone (TB₁). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 733-739.
- (8) FLOCH (H.). — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane. *Publication n° 229 de l'Institut Pasteur de la Guyane*, 20 avril 1951.
- (9) VEGAS (M.), CONVIT (J.), MEDINA (J.-A.) et BLOMENFIELD (E. DE). — Thiosemicarbazone (TB₁) in the treatment of Leprosy. Preliminary communication? *Int. Jour. of Lepròsy*, octobre-décembre 1950, v. 18, n° 4.
- (10) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Traitement de la lèpre par les associations sulfonées. *Publication n° 214 de l'I. P. de la Guyane*, septembre 1950.

ASPECT ACTUEL DU PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE DE LA LÈPRE

Par R. CHAUSSINAND (*)

Grâce à l'heureuse expérimentation des sulfones, effectuée pendant la dernière guerre mondiale par FAGET et ses collaborateurs, des progrès considérables ont pu être réalisés dans le traitement de la lèpre. Les résultats publiés par ces auteurs ont été confirmés par les léprologues du monde entier et, actuellement, les sulfones doivent être considérées comme la thérapeutique de choix.

En effet, la *streptomycine* n'a pas d'action marquée sur le bacille de HANSEN et les troubles liés à sa toxicité rendent difficile son emploi prolongé.

Les résultats obtenus notamment par LOWE, en Nigéria, avec l'acide *para-amino-salicylique* se sont révélés très inférieurs à ceux des traitements sulfonés (1).

Seul le *Thiosemicarbazone* (Tb₁) semble déterminer des améliorations cliniques satisfaisantes. Expérimenté sur une centaine de malades, depuis environ un an, par LAVIRON (2) à Bamako (200 mg. par jour) et par LOWE (1) à Uzuakoli (150 mg. par jour), les incidents dus à la toxicité du médicament n'ont pas paru plus fréquents, ni plus graves que ceux notés au cours des traitements aux sulfones. Toutefois, LOWE a pu observer un cas d'agranulocytose. Ces essais sont intéressants et méritent d'être continués. Mais, le Tb₁ ne peut pas encore être recommandé pour les traitements de masse, puisqu'il ne paraît pas plus efficace que les sulfones et que son prix de

(*) Séance du 10 octobre 1951.

revient est environ quatre fois plus élevé que celui de la diamino-diphényl-sulfone ou sulfone-mère.

L'association *Thiosémicarbazone* (75 mg. par jour) et *sulfone-mère* (100 mg. par jour), employée par LOWE (1), s'est révélée plus toxique que l'emploi du Thi seul (150 mg.) ou de la sulfone-mère seule (200 mg.).

On pouvait également se demander si l'association *chaulmoogra-sulfone* n'amènerait pas des améliorations cliniques et bactériologiques plus rapides puisque l'action de ces deux médicaments sur le bacille de HANSEN semble différente (3).

Nous avons entrepris cette étude sur 60 lépreux depuis septembre 1947 (4), et nous sommes obligé de constater que les améliorations des malades lépromateux, soumis aux deux traitements, se montrent identiques à celles obtenues par les sulfones seules. Les lépreux tuberculoïdes, et peut-être les lépreux indéterminés, semblent quelquefois s'améliorer plus rapidement au point de vue cutané. Mais, il faut tenir compte du fait que ces deux formes de lèpre et particulièrement la lèpre tuberculoïde, évoluent par poussées successives, séparées par des intervalles de trêve ou de rémission, et qu'elles ont parfois tendance à une régression spontanée. L'interprétation des résultats est donc délicate surtout quand le nombre des malades traités est peu élevé. Il ressort néanmoins de notre expérimentation, poursuivie pendant quatre ans, que l'association *chaulmoogra-sulfone* ne paraît guère plus efficace que la médication sulfonée simple. En outre, ce traitement mixte est coûteux et nécessite un personnel médical relativement important. Aussi son emploi doit-il être déconseillé dans les léproseries.

Nous estimons d'ailleurs que la thérapeutique classique, traditionnelle, par les *chaulmoogriques* devrait être complètement abandonnée. Il est, en effet, démontré que ces traitements, même régulièrement suivis, n'empêchaient pas une certaine proportion de lépreux bénins — indéterminés et même tuberculoïdes — d'évoluer vers le type malin. D'autre part, tous les médecins ayant employé le *chaulmoogra* ont pu se convaincre que l'on n'obtenait ainsi que rarement le blanchiment des lépromateux.

Bien qu'aujourd'hui, les léprologues compétents considèrent d'une façon unanime les sulfones comme la médication antilépreuse la plus active, la plupart des hanséniens sont encore soumis, dans certains pays, uniquement au traitement *chaulmoogrique*. Les causes suivantes sont en grande partie responsables de ce fait :

attachement routinier d'assez nombreux médecins à l'ancienne thérapeutique,
crainte des accidents dus à la toxicité des sulfones,

difficultés dans l'application de la nouvelle médication à des populations peu évoluées,
prix élevé des premières sulfones commercialisées.

Si une certaine réserve envers tout nouveau médicament paraît normale et même louable, il est, par contre, inconcevable que des malades soient privés, par esprit de routine, de la thérapeutique reconnue la meilleure. Tous les lépreux en traitement devraient de nos jours bénéficier de la médication sulfonée, qui a été minutieusement expérimentée pendant près de 10 ans et dont les résultats, indiscutablement supérieurs à ceux obtenus par le chaulmoogra, ont été confirmés par les léprologues les plus qualifiés.

Au début de l'utilisation des sulfones, certains médecins hésitaient à employer cette thérapeutique sur une vaste échelle en raison de la fréquence d'accidents plus ou moins graves, telles qu'anémies et réactions lépreuses, signalée dans les diverses publications. Ces complications, dues à la toxicité des sulfones, provenaient en grande partie du fait que la plupart des auteurs cherchaient à obtenir chez leurs malades une sulfonémie élevée, en plateau, dès la fin de la deuxième ou troisième semaine de traitement. Cette tendance était motivée par la crainte de provoquer l'apparition de souches de bacilles de HANSEN sulfonorésistantes en maintenant trop longtemps une posologie faible. En outre, on espérait obtenir ainsi des améliorations plus rapides. D'autre part, au début, le traitement sulfoné était institué de préférence sur des lépromateux avancés, souvent physiquement déficients et susceptibles de présenter des réactions lépreuses graves en dehors de tout traitement.

Or, avec la posologie que nous préconisons, ces incidents ne sont pas inquiétants et se révèlent beaucoup plus rares. Dès 1947, nous avons adopté pour la plupart de nos malades une posologie faible et lentement progressive et nous avons pu constater que les améliorations se montraient équivalentes et aussi rapides que chez les sujets soumis à des doses élevées. Par contre, les anémies notées étaient très modérées et les réactions lépreuses, tout à fait exceptionnelles et de faible intensité.

A notre avis, l'apparition de sulfonorésistances n'est guère à craindre. En effet, les traitements par injections ou par prises buccales espacées déterminent des sulfonémies irrégulières, en clocher, suivies néanmoins d'améliorations cliniques comparables à celles notées chez les sujets présentant des sulfonémies élevées, en plateau. D'autre part, les trois lépreux blanchis de Carville qui ont fait des rechutes 1 à 3 ans après l'arrêt du traitement, ont vu disparaître leurs récives cliniques à la suite d'une nouvelle cure aux sulfones (ERICKSON (5)). D'ailleurs, parmi les dizaines de mil-

liers de lépreux, soumis jusqu'à présent à cette médication, il n'a été signalé, à notre connaissance, aucun cas de sulfonorésistance.

En fait, les sulfones prescrites à des doses faibles et lentement progressives donnent des résultats cliniques et bactériologiques très satisfaisants et réduisent notablement la fréquence et l'intensité des incidents dus au médicament. En procédant ainsi, la toxicité ne constitue plus une contre-indication à l'emploi généralisé des sulfones.

Une autre difficulté consistait à appliquer cette thérapeutique aux populations arriérées. L'obligation d'administrer quotidiennement le médicament à des milliers de malades, insouciants et peu évolués, vivant souvent loin des centres de traitement, paraissait un problème insoluble. Les nouveaux modes d'administration espacée, dont il sera question plus loin, ont résolu cette difficulté.

Enfin, dans les traitements de masse, il était impossible d'effectuer régulièrement, chaque mois, les milliers d'examen^s hématologiques qui semblaient indispensables au dépistage des cas d'anémie provoquée par les sulfones. Or, le contrôle de l'anémie des lépreux traités aux sulfones selon les règles sus-indiquées, avec adjonction de fer, peut être effectué par l'examen clinique. L'évaluation du taux d'hémoglobine ne devra être pratiquée au Tallquist que dans de rares exceptions et la numération globulaire sera, en général, inutile. D'ailleurs, dans certaines contrées, il n'est pas nécessaire de prescrire régulièrement du fer. Ainsi, nous avons pu nous rendre compte en Afrique noire que l'anémie ne constituait pas un problème majeur chez les autochtones traités aux sulfones, malgré leur alimentation déséquilibrée et parfois insuffisante. Nous supposons que la cause doit en être cherchée dans le fait que le sol des régions d'Afrique que nous avons visitées se révélait très ferrugineux.

Mais le facteur principal qui a freiné l'extension généralisée de la médication sulfonée réside dans les prix élevés des premiers produits commercialisés. En effet, la lèpre est un fléau social qui frappe de nos jours surtout les populations économiquement faibles des régions tropicales et subtropicales du globe. La lutte antilépreuse est donc pratiquement toujours un problème de gouvernement qui entraîne des dépenses considérables. Une vaste action ne peut être entreprise dans ces pays que si les pouvoirs publics disposent d'un médicament efficace dont le prix d'achat ne dépasse pas les possibilités budgétaires. Or, les dérivés disubstitués de la sulfone, utilisés exclusivement dans le traitement de la lèpre jusqu'en 1948, étaient très coûteux et ne pouvaient de ce fait être appliqués sur une grande échelle.

L'expérimentation de la diamino-diphényl-sulfone (D. D. S.) ou sulfone-mère, radical commun à tous les dérivés sulfonés, a permis

de reconnaître que ce produit pouvait être utilisé directement et sans danger dans le traitement de la lèpre. En effet, les travaux de LOWE, de FLOCH et les nôtres, ont établi que l'action de la D. D. S., administrée à la dose journalière maxima de 200 mg. se montrait comparable, au point de vue toxicité et valeur thérapeutique, à celle des dérivés disubstitués. Cette constatation, qui était à prévoir, présente un très grand intérêt, car le prix de revient de la D. D. S. est peu élevé. Il est ainsi possible, avec le même personnel et sans augmentation de crédits, de traiter efficacement environ dix fois plus de malades.

En ce qui concerne la toxicité, la D. D. S. peut être employée sans crainte. La plupart de nos malades suivent un traitement ambulatoire. Aussi, notre principale préoccupation est-elle de leur assurer une amélioration rapide tout en leur épargnant l'apparition d'anémies et surtout de réactions. Nous atteignons ce but avec la D. D. S., en commençant par une dose faible (25 ou 50 mg.) qui n'est ensuite augmentée que très lentement. Chez les lépromateux notamment, nous n'arrivons à la dose quotidienne maxima (100 à 200 mg. selon le poids du sujet) qu'au bout de 4 à 6 mois. Nous utilisons des comprimés de D. D. S. contenant du protoxalate de fer et en procédant ainsi, nous n'avons jamais été obligé de prescrire des anti-anémiques supplémentaires. Toutefois, pour éviter une accumulation trop forte de D. D. S. dans l'organisme, il est à conseiller de n'administrer le produit que 6 jours sur 7 et d'instituer régulièrement un repos d'une semaine après trois semaines de traitement. En suivant ces indications, les dosages périodiques de la D. D. S. dans le sang des malades pourront être entièrement supprimés.

Les observations suivantes démontrent bien que la toxicité ne constitue pas une contre-indication à l'emploi de la D. D. S. Nous avons depuis plus de 9 mois, trois lépromateux en traitement, qui nous ont été adressés par des confrères parce qu'ils ne supportaient aucun dérivé disubstitué de la sulfone (anémies et réactions graves). Ces malades, mis immédiatement à la D. D. S. *per os*, selon notre méthode, ont été améliorés rapidement sans manifester la moindre complication.

Les essais de traitements espacés à la D. D. S., effectués récemment par LOWE (1) et par LAVIRON (6) permettent maintenant d'étendre aux populations peu civilisées le bénéfice de la thérapeutique sulfonée.

LOWE a en effet étudié l'administration hebdomadaire et bihebdomadaire de la D. D. S. par voie buccale :

Une prise par semaine : Commencer chez l'adulte par une seule prise hebdomadaire de 50 ou de 100-mg. qui est augmentée lentement pour

arriver vers la dixième semaine à la dose hebdomadaire unique de 600 mg. La sulfonémie est alors d'environ 1 mg. 5 o/o le premier jour, puis elle baisse progressivement jusqu'à 0 mg. 1 ou 0 mg. 2 le septième jour. Pas de repos ou repos d'une à deux semaines tous les six mois.

Deux prises par semaine : Débuter par 50 ou 100 mg. deux fois par semaine et augmenter les doses de 100 mg. toutes les quatre semaines. Vers la 10^e semaine, on atteindra ainsi, la dose bihebdomadaire maxima de 400 mg. La sulfonémie sera de 1 mg. 2 le premier jour puis, elle descendra à environ 0 mg. 3 le jour de la deuxième prise. Pas de repos ou repos d'une à deux semaines tous les six mois.

Les améliorations cliniques obtenues par ces traitements espacés et particulièrement après les prises bihebdomadaires, sont, selon LOWE, sensiblement identiques à celles constatées dans le traitement quotidien *per os*.

LAVIRON a démontré, d'autre part, sur une centaine de malades, que la D. D. S., en suspension à 25 o/o dans les esters éthyliques de chaulmoogra ou dans l'huile d'arachide, pouvait être administrée par injections intramusculaires bimensuelles.

On commence par une injection de 0 cm³ 5 ou 1 cm³ (125 ou 250 mg. de D. D. S.) et on augmente progressivement la dose toutes les deux semaines pour arriver chez l'adulte à 5 cm³ (1 g. 250 de D. D. S.). Pas de repos ou une semaine de repos tous les trois ou quatre mois.

Ce mode d'administration détermine selon LAVIRON, après 20 mois d'observation, des améliorations semblables à celles notées chez les malades traités par voie buccale. Toutefois, les réactions lépreuses se montrent bien plus fréquentes que chez nos malades traités *per os*. En nous basant sur nos essais, effectués à Paris, nous donnons la préférence à la suspension de D. D. S. dans l'huile d'arachide, qui est plus économique et dont l'injection se révèle facile et indolore. Car il est illusoire d'espérer que 10 cm³ d'esters de chaulmoogra, injectés mensuellement comme excipient de la D. D. S., puissent avoir une action synergique appréciable.

Ces nouveaux modes d'administration de la D. D. S. permettent maintenant de soigner régulièrement les malades des populations dispersées et peu évoluées auxquelles il est impossible de confier le médicament nécessaire même à quelques jours de traitement. En Afrique noire, par exemple, les lépreux hospitalisés peuvent absorber, en une seule fois, leur dose journalière de D. D. S. sous le contrôle du médecin ou d'un infirmier consciencieux. Dans les grandes léproseries, une partie des malades sera mise au traitement buccal hebdomadaire, ou mieux, bihebdomadaire, toujours surveillé par un médecin ou par un infirmier. Pendant la période des plantations, on emploiera les injections intramusculaires bimensuelles. Ces posologies espacées faciliteront également le traitement dans les

centres fixes de brousse et au cours des tournées hebdomadaires ou bimensuelles, effectuées par des médecins ou des infirmiers itinérants. Ainsi, avec le personnel médical actuel et sans dépenses supplémentaires, l'utilisation de la D. D. S. permet de faire bénéficier d'une médication efficace un nombre beaucoup plus important de lépreux. Nous estimons toutefois qu'il y aurait intérêt à augmenter les doses encore plus lentement que ne le proposent LOWE et LAVIRON.

Bien que les sulfones constituent actuellement le traitement le plus actif et modifient entièrement le pronostic de la maladie de HANSEN, il serait erroné de croire que leur emploi ait résolu le problème de la thérapeutique antilépreuse. En effet, l'amélioration bactériologique se révèle bien plus lente chez les malades traités aux sulfones que la régression des lésions muqueuses et même cutanées. D'assez nombreux lépromateux avancés présentent encore des examens bactériologiques positifs après 4 à 5 ans de soins. Ces malades devront vraisemblablement être soumis, toute leur vie, à la médication sulfonée. D'autre part, la régression spontanée des lésions névritiques, particulièrement chez les lépreux tuberculoïdes, est le plus souvent déterminée par une sclérose des nerfs atteints. Or, l'action des sulfones semble accélérer ce processus naturel de guérison, qui entraîne fréquemment des déformations et des mutilations devant lesquelles le médecin est impuissant. Nous partageons entièrement l'avis de COCHRANE (7) lorsqu'il demande que soit intensifiée l'étude de la physiothérapie, de la chirurgie et de l'orthopédie en ce qui concerne la lèpre. Enfin, au cours des premières années de traitement, les sulfones n'empêchent pas l'apparition des réactions lépreuses et, administrées à des doses trop fortes, peuvent même les provoquer. Or, jusqu'à présent, on ne connaît aucune thérapeutique régulièrement active contre cette complication toujours pénible et parfois fatale. L'emploi de divers médicaments, entre autres, des antihistaminiques, s'est montré décevant. Seules, les injections intraveineuses d'émétique, associées aux alcalins, donnent des résultats valables, mais inconstants. Les essais récents entrepris avec la vitamine B₁₂ par MUIR (8), avec la Cortisone par ERICKSON (9) et avec l'ACTH par ROCHE (10) paraissent intéressants et permettront peut-être d'intervenir plus efficacement contre les réactions lépreuses graves.

RÉSUMÉ

L'utilisation de la streptomycine et de l'acide para-aminosalicylique dans la thérapeutique de la lèpre n'a pas présenté l'intérêt que l'on a cru pouvoir attribuer à ces deux médicaments. D'autre

part, l'activité insuffisante du chaulmoogra, même associé aux sulfones, permet d'en conseiller l'abandon.

Bien que les sulfones constituent indiscutablement la médication antilépreuse la plus efficace, l'extension de leur emploi s'est trouvée limitée par le prix élevé des premiers produits commercialisés et par les difficultés de leur application aux populations peu civilisées.

L'expérimentation de la diamino-diphényl-sulfone (D. D. S.) a démontré que ce radical commun à tous les dérivés sulfonés pouvait être utilisé directement et sans danger dans le traitement de la lèpre. Le prix de revient de la D. D. S. étant faible, il est actuellement possible de soigner efficacement, sans augmentation des dépenses, environ dix fois plus de malades.

D'autre part, les nouveaux modes d'administration espacée de la D. D. S. permettent maintenant de traiter régulièrement les lépreux des populations dispersées et peu évoluées auxquelles il est impossible de confier le médicament nécessaire même à quelques jours de traitement.

Les doses faibles lentement progressives, avec adjonction de fer, réduisent notablement la fréquence et l'intensité des incidents dus à la toxicité de la D. D. S., qui ne constitue plus une contre-indication à son emploi généralisé. En outre, les examens hématologiques et les dosages de la sulfonémie deviennent ainsi pratiquement inutiles. L'utilisation prolongée de ces doses faibles de D. D. S. donne des résultats cliniques et bactériologiques très satisfaisants et n'entraîne nullement l'apparition de sulfonorésistances.

Le Thiosémicarbazone (Tb₁), expérimenté depuis plus de deux ans, semble pouvoir être placé au point de vue efficacité et toxicité sur le même plan que les sulfones. Mais son prix, environ quatre fois plus élevé que celui de la D. D. S., en limite l'emploi dans les traitements de masse.

Grâce aux sulfones, des progrès thérapeutiques considérables ont pu être réalisés qui ont entièrement modifié le pronostic de la maladie de HANSEN. Il serait cependant erroné de croire qu'elles aient résolu le problème du traitement de la lèpre. L'amélioration bactériologique se révèle bien plus lente que la régression des lésions muqueuses et même cutanées. D'assez nombreux lépromateux avancés devront, vraisemblablement toute leur vie, être traités aux sulfones. En outre, cette nouvelle médication n'a qu'une action restreinte sur les lésions des nerfs et n'empêche que rarement l'apparition de déformations et même de mutilations devant lesquelles le médecin est impuissant. Aussi devrait être intensifiée l'étude de la physiothérapie, de la chirurgie et de l'orthopédie en ce qui concerne

la lèpre. Enfin, au cours des premières années de traitement, les sulfones n'empêchent pas les réactions lépreuses et, administrées à trop fortes doses, peuvent même les provoquer. La vitamine B₁₂, la Cortisone et l'ACTH, utilisés tout récemment, permettront peut-être d'intervenir avec plus de succès contre cette complication toujours pénible et parfois inquiétante.

(Institut Pasteur. Service de la lèpre).

RÉFÉRENCES

1. LOWE (J.). — Communication verbale (août 1951).
2. SCHNEIDER (J.), LAVIRON (P.), LAURET (L.) et BASSET (A.). — Traitement de la lèpre par le Thiosémicarbazone (Tb₁). Résultats d'une première expérimentation de 11 mois. *Bull. Pathol. Exot.*, 1950, 43, p. 733-739.
LAVIRON (P.). — Communication verbale (mars 1951).
3. CHAUSSINAND (R.). — Modifications morphologiques du bacille de HANSEN observées au cours des traitements antilépreux. 5^e Congrès Intern. Microbiologie, Rio de Janeiro, 1950 et *Rev. Brasileira de Leprologia*, 1951, 49, p. 1-3.
4. CHAUSSINAND (R.). — A propos des nouveaux traitements antilépreux par les sulfones. *Mém. 5^e Congrès Intern. Lèpre*, Habana, 1948, p. 824-825.
5. ERICKSON (P. T.). — Relapse following apparent arrest of Leprosy by Sulfone Therapie. *Publ. Health Rep.*, 1950, 65, p. 1147-1157.
6. LAVIRON (P.), LAURET (L.) et SCHNEIDER (J.). — Traitement de la lèpre par des injections espacées de D. D. S. dans le chaulmoograte d'éthyle. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1951, 44, p. 285-289.
LAVIRON (P.). — Communication verbale (mars 1951).
7. COCHRANE (R. G.). — A critical review of the present position of sulphone therapy in leprosy. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, 1950, 44, p. 259-270.
COCHRANE (R. G.). — Chemotherapy in Leprosy. *The Practitioner*, 1951, 166, p. 373-381.
8. MUIR (R.). — Communication verbale (juillet 1951).
9. ERICKSON (P. T.). — The Treatment of Leprosy. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, 1951, 54, p. 115-126).
10. ROCHE (M.), CONVIT (J.), MEDINA (J. A.) et BLOMENFELD (E.). — The Effects of Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) in lepromatous Lepra Reaction. *Int. J. Leprosy*, 1951, 49, p. 137-145.

ENQUÊTES MALARIOLOGIQUES EN HAUTE-VOLTA, CÔTE D'IVOIRE ET GUINÉE (JANVIER-MARS 1951)

Par H. JONCHÈRE. et R. PFISTER (*)

Au cours des mois de janvier, février et mars 1951 (**), nous avons procédé à une enquête malariologique dans trois territoires de l'A. O. F. : le sud de la Haute-Volta, la moyenne Côte d'Ivoire et la Guinée dans sa zone frontière avec le Libéria. Les 31 localités visitées se situent toutes entre le 7° et le 11° parallèle dans des zones à pluviométrie différente correspondant à peu près aux divisions administratives :

Haute-Volta : région de savane (1.100 à 1.400 mm. d'eau par an) : 16 localités.

Moyenne Côte d'Ivoire : région préforestière et forestière (1.400 à 2.000 mm. d'eau par an) : 6 localités.

Guinée : région forestière (Kankan excepté) (plus de 2.000 mm. d'eau par an) : 9 localités.

Avant de donner les résultats de cette enquête et les considérations qui en découlent, nous exposerons tout d'abord succinctement les méthodes d'étude et la pratique de l'enquête.

I

PRATIQUE DE L'ENQUÊTE

A. — Enquête clinique :

a) *Choix des sujets :*

L'enquête a comporté dans chaque village l'examen du plus grand nombre possible d'enfants choisis de 0 à 14 ans et répartis en cinq groupes : 0-6 mois ; 6 mois-2 ans ; 2 ans-4 ans ; 4 ans-10 ans ; 10 ans-14 ans.

b) *Palpation des rates.*

La rate fut palpée, l'enfant couché sur le côté droit en chien de fusil. Les tout petits étaient examinés dans les bras de leur mère, les plus grands couchés sur une table d'examen.

Les rates reçurent un numéro correspondant à leur degré d'hypertrophie :

— rate 0 : rate non palpable.

— rate 1 : rate palpable sous le rebord costal.

(*) Séance du 10 octobre 1951.

(**) Nous tenons à remercier les docteurs PALANQUE, PERRAMOND, GOMER, VARON, GILLET, GUILLARD, KERBASTARD, LAMOU et PLUMAUZILLE pour l'aide qu'ils nous ont apportée au cours de notre tournée. Nous avons pu grâce à leur connaissance du pays et des Chefs indigènes, obtenir facilement les rassemblements d'enfants.

— rate 2 : rate palpable entre le rebord costal et l'horizontale passant par l'ombilic.

— rate 3 : au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic.

B. — *Enquête hématologique : Recherche des hématozoaires :*

Une goutte épaisse et un étalement étaient pratiqués à chaque enfant. Les lames numérotées et classées furent examinées au retour au laboratoire, à Bobo-Dioulasso, avec tout le temps nécessaire. En particulier, toute lame jugée négative à un premier examen (1/4 d'heure environ) était examinée une 2^e fois durant le même laps de temps.

C. — *Enquête entomologique :*

Enfin, dans certaines localités, nous avons procédé à la recherche et à la capture des anophèles, à leur détermination, et à la dissection des glandes salivaires. Cette étude nous permet de donner, pour Bobo-Dioulasso en particulier, l'indice sporozoïtique des anophèles vecteurs.

II

LE RÉSERVOIR DE VIRUS : L'ENFANT DE 0 A 14 ANS

Nous donnons dans une série de tableaux le nombre d'enfants examinés et les divers indices obtenus par territoire, par localité et par âge.

Rappelons que les indices sont calculés de la façon suivante :

$$\text{Indice splénique (I. S.)} = \frac{\text{nombre de porteurs de rate}}{\text{nombre de sujets examinés}} \times 100.$$

$$\text{Rate hypertrophiée moyenne (R. h. m.)} = \frac{\text{somme des valeurs des rates}}{\text{nombre de porteurs de rate}}.$$

$$\text{Indice splénométrique (I. s. m.)} = \text{R. h. m.} \times \text{I. S.}$$

$$\text{Indice plasmodique (I. P.)} = \frac{\text{nombre total des lames positives}}{\text{nombre des lames examinées}} \times 100.$$

$$\text{Indice gamétique (I. G.)} = \frac{\text{nombre de lames contenant des gamétocytes}}{\text{nombre de lames examinées}} \times 100.$$

$$\text{Indice endémique de Ross (I. E. R.)} = \frac{\text{porteurs de rate} + \text{porteurs d'hématozoaires}}{\text{nombre de sujets examinés}}.$$

A. — *Etude des indices suivant les territoires :*

Au total, nous avons examiné ; 1.929 enfants.

Parmi eux : 1.426 sont porteurs d'une rate hypertrophiée, 1.537 sont porteurs d'hématozoaires, dont 279 porteurs de gamétocytes.

Le détail par territoire est donné dans le tableau suivant :

Résultats d'ensemble : Haute-Volta, Côte d'Ivoire, Guinée.

	Sujets exa- minés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	L. mes exa- minées	I. P.	I. G.	I. E. R.	Plasmodium		
									falc.	vivax	mal.
Haute-Volta .	978	64,4	1 49	95 95	974	77,31	9,85	0,87	96,35	1,72	5,44
Côte d'Ivoire.	342	76 6	1,5	114 0	346	77,74	18,78	0,90	93,7	4,4	4,8
Guinée. . .	609	87,6	1,7	149	630	84,36	19 37	0,95	91,6	5	10,87
Total. . .	1.929	73,92	1,59	117,53	1.929	79,66	14,46	0,90	93,83	3,31	7,16

Si l'on se rapporte à la conférence de Kampala sur le paludisme (novembre 1950), on peut donc considérer les régions prospectées de Guinée et de Côte d'Ivoire comme zones d'holoendémicité palustre puisque l'indice splénique chez les enfants de 2 à 10 ans est toujours supérieur à 75 o/o. Les degrés d'endémicité sont en effet définis de la façon suivante :

- paludisme hypoendémique : I. S. entre 0 et 10 o/o,
- paludisme mésoendémique : I. S. entre 11 et 50 o/o,
- paludisme hyperendémique : I. S. entre 51 et 75 o/o,
- paludisme holoendémique : I. S. supérieur à 75 o/o,

chez les enfants de 2 à 10 ans.

Les zones à paludisme holoendémique sont celles où l'adulte présente la plus grande tolérance vis-à-vis de l'infection palustre et où l'indice splénique des adultes est le plus faible. Nous n'avons pas vérifié ce dernier point, mais la résistance de l'adulte vis-à-vis du paludisme dans ces régions est bien connue.

En Haute-Volta, cependant, l'indice splénique global est plus faible. Cela tient d'abord au degré d'endémicité, mais aussi au fait que nous avons examiné les enfants de Bobo-Dioulasso ville où la lutte antianophélienne est menée depuis quelques années, et de Banfora (enfants des fonctionnaires africains soumis à une certaine prophylaxie médicamenteuse).

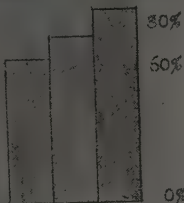
Si nous comparons les trois territoires, nous constatons que la Guinée offre des indices partout supérieurs à ceux des autres pays. L'indice splénométrique en particulier, qui accuse les différences, passe de 95 pour la Haute-Volta à 114 en Côte d'Ivoire et à 149 en Guinée. L'indice endémique de Ross est également significatif à cet égard : 0,87, 0,90, 0,95.

Pl. I

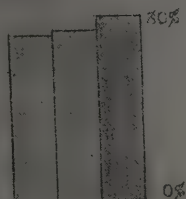
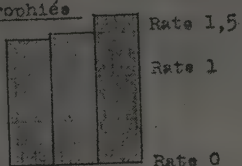
ENQUÊTES MALARIOLOGIQUES EN A.O.F.

Comparaison des indices de chaque territoire.

Indice splénique 100%



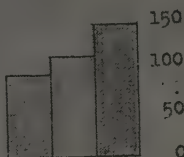
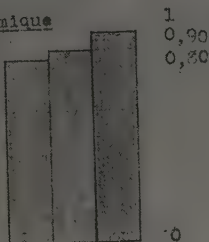
Indice plasmodique 100%

Rate hypertrophiée
moyenne

Indice gamétique



Indice splénométrique

Indice endémique
de ROSS

LEGENDE

Mte Volta 
 Côte d'Ivoire 
 Guinée 

TABLEAU I
 Comparaison des indices de chaque territoire.

D'autre part, sur 16 localités de Haute-Volta, une seule, Kuéré nous donne un indice endémique de Ross égal à un. En Côte d'Ivoire, nous en trouvons une sur six (Krikouma) et en Guinée, 4 sur 9 localités (Gueckédou, Sayané, Bouyé, Macenta, Bonkomadou).

B. — Etude des indices suivant la localité :

Dans les trois tableaux suivants, nous donnons la liste des localités visitées et les indices correspondants :

Haute-Volta.

(Janvier 1951, sauf Bobo = juin 1951).

Localités	Nombre d'enfants examinés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	Nombre de lames examinées	I. P.	I. G.	Plasmodium			I. E. R.
								falc.	vivax	mal.	
Diebougou . .	91	39,5	1,44	56,88	91	79,1	5,4	95,8	4,2	—	0,86
Loto	65	53,8	1,51	81,23	65	84,61	9,2	100	0	0	0,89
Doudou . . .	48	62	1,5	93	48	91,6	2	100	0	0	0,91
Gaoua	65	76	1,13	85,88	65	87,1	8	96,3	0	7,4	0,95
Hello	74	71,6	1,3	93,08	74	93,2	10,8	92,7	7,2	7,1	0,98
Legmoin . . .	61	73,7	1,5	110,55	61	95	9,83	93,1	0	10,3	0,95
Batie	68	80,8	1,5	131,20	68	83,8	17,6	84,2	5,3	14	0,91
Bakou	37	72,9	1,33	96,95	37	86,4	8,1	96,8	3,1	3,1	0,89
Loropeni . . .	66	69,69	1,32	91,99	66	81,8	4,5	100	1,8	0	0,90
Kuéré	35	82,8	1,24	102,67	35	97,1	17,1	91	2,9	8,8	1
Sidaradougou .	34	70,6	1,54	109,72	34	88	0	100	0	0	0,91
Diabakoko . .	36	88,8	1,58	141,31	36	97,2	8,3	100	0	0	0,97
Seniana	49	76,1	1,56	118,71	49	87,7	16,3	97,6	0	6,9	0,95
Banfora . . .	55	65,4	1,4	91,56	55	9	0	100	0	0	0,97
To issiana . .	75	66,66	1,48	98,65	75	48	8	94,44	0	5,55	0,76
Bobo-Dioulasso	119	39,4	1,63	64,2	119	61,3	11,8	94,5	0	12,3	0,65

Côte d'Ivoire

(Février 1951).

Localités	Nombre d'enfants examinés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	Nombre de lames examinées	I. P.	I. G.	Plasmodium			I. E. R.
								falc.	vivax	mal.	
Bouaké	81	61,72	1,54	95	81	66,8	11,1	98,1	0	1,85	0,79
Man	36	82,14	1,45	119,1	36	75	12,5	95,2	2,3	2,3	0,92
Krikouma . . .	48	91,68	1,63	153,9	48	89,58	27,08	90,7	7	2,3	1
Daloa	80	70	1,6	112	80	73,75	15	91,51	1,69	6,77	0,83
Danané	46	76,08	1,6	121,72	46	76,08	19,56	82,85	14,28	2,85	0,89
Kouanhoulé . .	39	82,05	1,71	140,30	38	97,43	35,89	97,36	7,89	13,15	0,97

Guinée
(Mars 1951).

Localités	Nombre d'en- fants exa- minés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	Nombre de lames exa- minées	I. P.	I. G.	Plasmodium			I. E. R.
								falc.	vivax	mat.	
Gueckédou-											
Sayané. . .	58	93,10	1,83	170,37	58	98,27	20,68	92	7	12	1
Bouyé. . .	51	96,07	1,71	164,27	48	96	14	93,75	8,33	8,33	1
Kissidougou. .	110	73,63	1,82	134	110	73,63	22,72	83,95	9,87	14,81	0,85
N'Zérékoré	79	94,93	1,66	157,24	79	70,88	13,92	94,64	3,57	1,78	0,98
Samoué. . .	47	95,74	2,06	197,22	47	89,36	23,4	92,8	11,9	7,14	0,95
G'Baya. . .	54	88,88	1,79	159,09	54	87,03	27,7	85,1	6,3	23,4	0,90
Macenta. . .	75	94,66	1,7	160,92	75	98,66	21,33	97,29	—	12,16	1
Bonkomadou	47	93,71	1,7	159,13	47	87,23	12,76	92,68	—	9,45	1
Kankan. . .	89	76,40	1,79	136,75	89	84,26	17,46	92	2,66	6,66	0,95

D'assez grosses différences existent donc entre diverses localités qui, de prime abord, pourraient paraître au même degré d'endémicité (pluviométrie identique). On peut ainsi opposer :

- a) Bobo-Dioulasso (Hte-Volta) : I. S. = 39,4 I. P. = 61,3
et Kankan (Guinée) : I. S. = 76,4 I. P. = 84,26
b) Banfora (Hte-Volta) : I. S. = 65,4 I. P. = 9
et Seniana (Hte-Volta) : I. S. = 76,1 I. P. = 87,9

situé à 5 km. de Banfora

Cela s'explique :

— Kankan est situé dans une boucle du Milo. Ce fleuve à la période de crue transforme en marécage une partie de ses rives et les travaux antipalustres devraient être gigantesques pour y remédier. Au contraire, à Bobo-Dioulasso, le marigot a été bien aménagé (Dr BERNET) depuis 1946.

— La différence vraiment importante entre Sénian et Banfora provient du fait que les enfants examinés à Banfora étaient ceux de l'école, la plupart fils de fonctionnaires et d'infirmiers qui prennent de la quinine de temps à autre. L'indice splénique est peu modifié par la prise de quinine, mais l'indice plasmodique tombe immédiatement très bas.

C. — *Etude des indices suivant l'âge :*

Quatre tableaux résument ces indices que le graphique illustre de façon très nette :

Haute-Volta.

	Sujets examinés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	Lames examinées	I. P.	I. G.
0-6 mois . .	17	5,8	2	11,7	17	41,17	17,64
6 mois-2 ans.	186	67,7	1,69	114,4	182	75,8	14,28
2-4 ans . .	264	78	1,58	123,2	264	88,2	15,53
4-10 ans . .	277	63	1,36	86,4	277	78,7	7,58
10-14 ans . .	234	51,7	1,29	66,6	234	67	2,13

Côte d'Ivoire.

	Sujets examinés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	Lames examinées	I. P.	I. G.
0-6 mois . .	36	44,4	1,5	69,3	40	67,5	7,5
6 mois-2 ans.	76	78,9	1,7	139,1	77	77,9	24,6
2-4 ans. . .	78	79,4	1,5	120	77	85,7	18,1
4-10 ans . .	152	81,6	1,5	123	152	76,3	19

Guinée Française.

	Sujets examinés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	Lames examinées	I. P.	I. G.
0-6 mois . .	157	31,0	1,76	54,5	57	49,1	14
6 mois-2 ans.	178	91,5	1,85	170	178	84,2	26,9
2-4 ans. . .	163	96,3	1,67	160	163	92	22
4-10 ans . .	211	93,3	1,6	150	211	88,6	12,3

Haute-Volta, Côte d'Ivoire, Guinée.

	Sujets examinés	I. S.	R. h. m.	I. s. m.	Lames examinées	I. P.	I. G.	<i>Plasmodium</i>		
								<i>falc.</i>	<i>vivax</i>	<i>mal.</i>
0-6 mois. .	110	30,9	1,6	49,4	114	54,3	12,2	79,4	2,9	2,9
6 mois-2 ans	440	79,3	1,7	134,8	437	79,6	21,2	8,5	4,7	12,6
2-4 ans . .	505	84,1	1,6	134,5	504	89	18	88,9	4,2	9,1
4-10 ans . .	640	77,6	1,5	116,4	640	81,4	11,8	94,5	2,2	3,2
10-14 ans. .	234	51,7	1,29	66,6	234	67	2,3	99,3	0,6	0

Pl. 2

ENQUÊTES MALARILOGIQUES EN A.O.F.

Variation des indices suivant l'âge

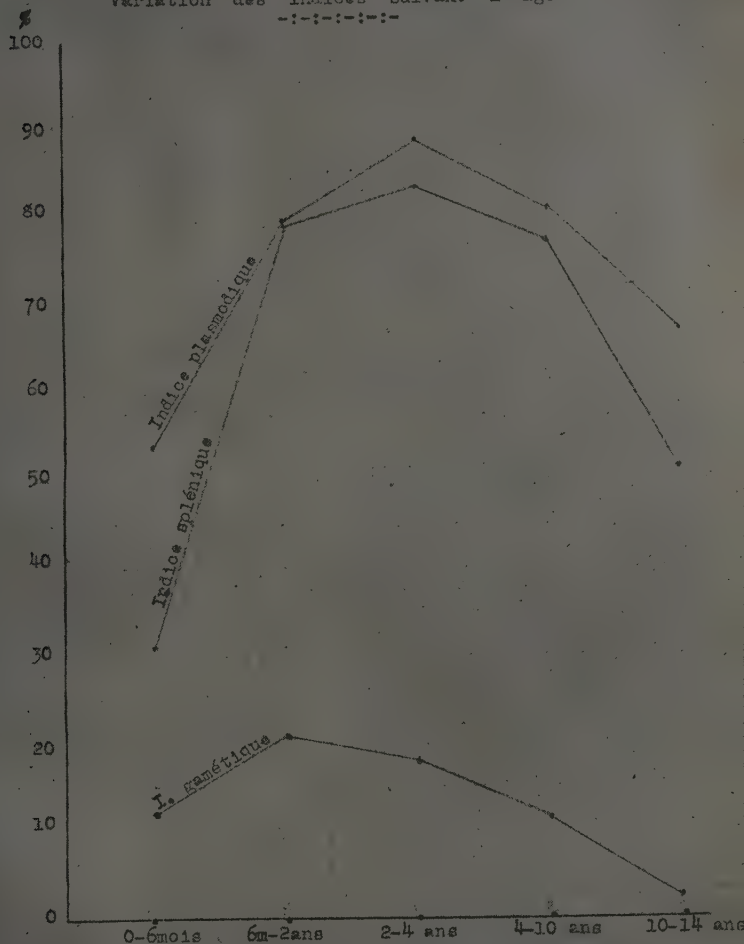


TABLEAU II

Variation des indices suivant l'âge.

L'étude des indices suivant l'âge montre donc que le pourcentage des porteurs de rate est à son maximum entre 2 et 3 ans. L'indice plasmodique suit la même courbe que le précédent mais lui est constamment supérieur en valeur absolue. L'indice gamétique, au contraire, passe par son maximum entre six mois et deux ans et diminue assez rapidement pour n'être plus que de 2 entre 10 et 14 ans, âge où les indices splénique et plasmodique sont encore respectivement de 51 et de 67.

D. — *Les nouveau-nés :*

43 nourrissons de moins de 8 jours ont été examinés. Ils ne sont pas compris dans notre statistique. L'examen des lames fut toujours négatif. Dans un seul cas la rate était augmentée de volume (origine sûrement non palustre). Nos observations portent sur un nombre trop faible de nouveau-nés pour que nous puissions en tirer des conclusions sur le paludisme congénital dans ces régions. Nous pouvons cependant dire qu'il est inférieur à 2 0/0 du nombre des naissances.

E. — *Etat général des enfants. Morbidité, mortalité par paludisme :*

Les symptômes cliniques des enfants examinés sont absolument nuls (hypertrophie splénique exceptée). En particulier, ces sujets ne sont ni fébriles, ni hypotrophiques. Leur état général paraît excellent, leur activité normale. Il s'agit bien de porteurs sains.

Donner une idée de la mortalité par paludisme dans le jeune âge dans des villages où n'existe aucun état civil nous paraît impossible. L'interrogatoire de la population ou des chefs est absolument stérile. Juger de la morbidité palustre par les statistiques des dispensaires est également vain car un faible pourcentage de la population consulte chez le médecin de l'administration. La plupart des Africains ont encore recours au guérisseur indigène.

III

LES HÉMATOZOAIRES

A. — *Pourcentage des différentes espèces plasmodiales :*

Parmi les 1.537 lames positives sur 1.929 examinées, 93,8 0/0 ont montré *P. falciparum*; 7 0/0 *P. malarix*; 3 0/0 *P. vivax*. Les associations ne sont pas rares : 60 fois sur 1.537 lames. C'est l'association *falciparum* + *malarix* qui est la plus fréquente, mais les

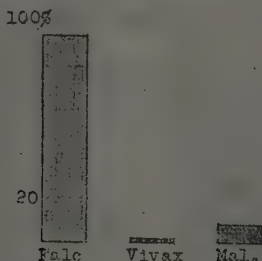
Pl.3

ENQUÊTES MALARIOLOGIQUES EN A.O.F.

Les Hématozoaires

-:-:-:-:-

Fréquence relative de Pl. Falciparum, P. Vivax, P. Malariae



Les espèces plasmodiales suivant l'âge

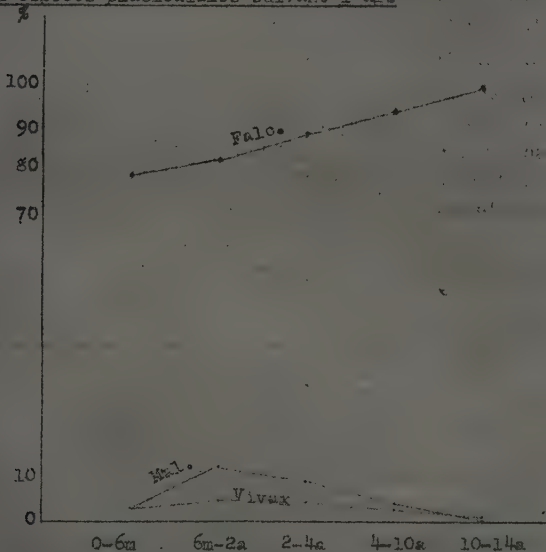


TABLEAU III
Les Hématozoaires.

autres existent également. Par ordre de fréquence, nous avons :
falciparum + *malariae* : 37 fois sur 1.537 lames positives, soit 2,4 o/o,

falciparum + *vivax* : 15 fois sur 1.537 lames positives, soit 0,97 o/o,

vivax + *malariae* : 4 fois sur 1.537 lames positives, soit 0,26 o/o,

falc. + *vivax* + *malariae* : 4 fois sur 1.537 lames positives, soit 0,26 o/o.

Le falciparum est partout prédominant : de 92 à 100 o/o des hématozoaires rencontrés.

Des foyers de vivax existent en Côte d'Ivoire : Danané (14 o/o), Kouan Houlé (7 o/o), et surtout en Guinée : Gueckédou (7 o/o), Bouyé (8 o/o), Kissidougou (9 o/o), Samoe (11 o/o), G'Baya (6 o/o). En Haute-Volta, il paraît plus rare, sauf au pays Lobi : Mello (7 o/o), Batié (5 o/o), Diébougou (4 o/o).

Le malariae est plus répandu que le vivax (7 o/o des lames positives). On le rencontre au pays Lobi (7 à 14 o/o des hématozoaires autour de Gaoua) ; à Bobo-Dioulasso, 12 o/o en juin 1951, et surtout, dans les régions forestières où nous avons trouvé le *vivax* : 23 o/o à G'Baya, village situé à proximité de N'Zérékoré, 14 o/o à Kissidougou, 12 o/o à Macenta.

B. — Pourcentage des espèces plasmodiales suivant l'âge :

P. falciparum, *malariae* et *vivax* se trouvent à des taux différents suivant l'âge considéré. Comme le montre le tableau, *falciparum* passe de 79,41 o/o à 6 mois, à 99,36 o/o à 14 ans. Le *malariae* et le *vivax*, au contraire, sont fréquents entre 6 mois et 4 ans, puis diminuent pour disparaître presque complètement vers 14 ans.

Age	Lames positives	o/o <i>falc.</i>	o/o <i>vivax</i>	o/o <i>malariae</i>
0-6 mois	68	79,4	2,9	2,9
6 mois-2 ans.	378	82,5	4,7	12,6
2-4 ans.	472	88,9	4,2	9,1
4-10 ans	530	94,5	2,2	3,2
10-14 ans	157	99,3	0,6	0

C. — Pourcentage des espèces plasmodiales suivant la saison :

Si nous comparons à Bobo-Dioulasso, l'enquête faite par nous en septembre 1950 et qui ne figure pas dans les tableaux, à celle de juin 1950, nous constatons que *P. malariae* est nettement plus fréquent en juin qu'en septembre, et que *vivax* au contraire se rencontre plus souvent en septembre qu'en juin.

Bobo-Dioulasso	Lames examinées	Lames positives	Plasmodium		
			<i>falc.</i>	<i>vivax</i>	<i>malariae</i>
Septembre 1950.	855	356	96,3	1,9	1,7
Juin 1951	119	73	94,3	0	12,3

IV

LES ANOPHÈLES VECTEURS

Les captures faites dans les localités visitées ont montré que l'anophèle le plus couramment rencontré était *A. gambiae* (60,8 o/o). Viennent ensuite par ordre de fréquence *A. funestus* (36 o/o), *A. rufigipes* (1,60 o/o), *A. nili* (1,15 o/o), *A. pharoensis* (0,20 o/o), *A. domicolus* (0,15 o/o) et *A. pretoriensis* (0,14 o/o).

L'index sporozoïtique des anophèles à Bobo-Dioulasso, pour la période du 1^{er} juillet au 31 décembre 1950, est le suivant (Notons que, à Bobo-Dioulasso, *A. gambiae* constitue 87 o/o des Anophèles capturés):

Espèces	Fem. disséquées	Index sporozoïtique
<i>A. gambiae</i>	2 958	12,25 o/o
<i>A. funestus</i>	214	6,07 »
<i>A. rufigipes</i>	47	2,12 »

A. gambiae est donc de très loin le vecteur principal du paludisme dans ces territoires.

CONCLUSION

1. Sur 31 localités de Haute-Volta, Côte d'Ivoire et Guinée :
16 sont des zones d'holoendémicité palustre (I. S. > 75).
13 sont des zones d'hyperendémicité palustre (I. S. > 50).
2 sont des zones de mésoendémicité palustre (50 > I. S. > 10).
2. La Guinée est le territoire où l'endémicité est la plus forte, suivie de près par la Côte d'Ivoire. En Haute-Volta, pays plus sec, les indices sont nettement plus faibles.
3. L'indice plasmodique est en moyenne toujours supérieur à l'indice splénique. Ces deux indices suivent la même courbe avec l'âge.

4. L'indice gamétique passe par son maximum (21 o/o) entre 6 mois et 2 ans. Il tombe à 2 o/o entre 10 et 14 ans.

5. L'état général des enfants parasités est bon, leur activité physique et psychique normale. Il s'agit bien de porteurs sains.

6. Les hématozoaires en cause sont *P. falciparum* : 93,88 o/o ; *P. malarix* : 7,1 o/o ; *P. vivax* : 3,3 o/o.

Des associations sont rencontrées dans 3,8 o/o des cas. La plus fréquente est l'association *falciparum* + *malarix* (2,4 o/o).

7. *Plasmodium malarix* et *P. vivax* diminuent de fréquence avec l'âge des sujets. Leur pourcentage est maximum entre 2 et 4 ans. Il tombe ensuite vers 14 ans à 0 pour *P. malarix* et à 0,6 o/o pour *P. vivax*. *P. falciparum*, au contraire, constitue 80 o/o seulement des hématozoaires rencontrés au cours des premiers mois de la vie alors qu'à 14 ans on ne trouve pratiquement plus que cette espèce.

8. Les vecteurs, aussi bien en forêt qu'en savane, sont : d'abord et avant tout *A. gambix*, puis *A. funestus*. Le rôle de *A. rufipes* paraît absolument négligeable.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CONSTITUANTS BIOLOGIQUES DU SANG CHEZ LES MALADES TRYPANOSOMÉS : LA CHOLESTERINÉMIE CHEZ LE TRYPANOSOMÉ

Par A. MONNET et R. BAYLET (*)

Dans le cadre de l'étude très générale des variations chez le trypanosomé des constituants biologiques normaux de l'Africain sain et du métabolisme des diverses substances chez les hôtes du trypanosome, étude que poursuivent les Laboratoires du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie en A. O. F., nous avons entrepris de déterminer si la cholestérinémie était modifiée dans la trypanosomiase humaine.

En effet, que l'on pense ou non comme RELDA CAILLEAU, que les trypanosomides évolués, pour la culture desquels le sérum sanguin est nécessaire, puissent avoir besoin de cholestérol, ou comme MARGUERITE LWOFF que le facteur inconnu nécessaire aux cultures et apporté par le sérum soit, tout au moins pour une part, ce corps, il ne nous paraissait pas sans intérêt de fixer si son taux dans le sérum des sujets trypanosomés variait, et dans quelles proportions.

(*) Séance du 4 juillet 1951.

Si les travaux de LINTON en 1936 révélaient chez les rats infectés une cholestérinémie normale, ceux de LAUNOY et LAGODSKY en 1937, sur le lapin, confirmés par ceux de TUNG et MA en 1938, ne démontraient-ils pas une hypercholestérolémie que ces derniers auteurs ne retrouvaient plus chez le cobaye? Des variations de son taux chez l'homme pouvaient donc, *a priori*, paraître possibles.

Mais pour mener à bien cette étude, il fallait un terme de comparaison, et si le taux du cholestérol total normal est bien connu pour l'Européen en Europe, soit d'après LAUDAT, entre 1 g. 50 et 1 g. 60, d'après FLORENCE entre 1 g. 80 et 2 g. 10, d'après FLEURY entre 1 g. 50 et 2 g. par litre de sérum, il n'en est plus de même pour l'Africain de la Haute-Volta, sur lequel nous étions appelés à expérimenter.

En effet, si PALES, MONGLON et FARINAUD donnent le chiffre moyen de 1 g. 60 pour le Noir en A. E. F., PALES et AUTRET celui de 1 g. 49 pour les Soudanais en France, LANCEPleine (cholestérinémie, calcémie et glycémie chez les lépreux de l'A. O. F. *Médecine Tropicale*, n° 4, 1949, p. 502) a trouvé des chiffres bien supérieurs pour des Soudanais à Bamako : entre 1 g. 50 et 1 g. 95, et GASQ (*Rapport n° 3 de l'Organisme d'Enquête pour l'étude anthropologique des populations indigènes de l'A. O. F.*) des taux bien inférieurs pour le Noir voltaïque : moyenne générale 1,25 à 1,27, avec des oscillations moyennes de 1 g. 20 à 1 g. 35, selon la saison.

Il importait donc de déterminer de nouveau la cholestérinémie « normale » des populations en cause.

I. — CHOLESTÉRINÉMIE NORMALE DU VOLTAÏQUE

De façon à obtenir des résultats aussi comparables que possible entre eux, nous nous sommes attachés à prendre des sujets indemnes de toute tare apparente, aussi identiques que possible comme races et comme conditions de vie, d'alimentation et d'habitat, aux trypanosomés en expérimentation.

D'autre part, il ressort des résultats de GASQ que, dans le cas présent, la différence des régimes alimentaires ne semble guère influencer sur le taux de cholestérol, contrairement à ce qu'avait montré AUTRET pour l'Annamite (AUTRET, *Contribution à l'étude des constituants biochimiques du sang de l'Annamite du Tonkin*. Thèse, Marseille, 1938) et aux notions généralement admises. C'est ce que de notre côté nous avons vérifié par des sondages effectués sur des sujets dont la ration alimentaire nous était connue, confir-

mant ainsi indirectement les travaux récents de WILKINSON et ses collaborateurs (*Arch. International Med.*, 1^{er} sept. 1950) montrant que ni la valeur absolue, ni la valeur relative des apports calorifiques (hydrates de carbone, graisses, protéines, cholestérol) n'ont d'influence, tout au moins immédiate, sur le taux du cholestérol total du sérum.

Par contre, des tableaux donnés par GASQ ressortait nettement une légère augmentation du taux de cholestérol en saison des pluies, que peuvent expliquer le facteur « climat » et la différence de sudation : les glandes sudoripares sécrétant moins de sueur et par suite éliminant moins de cholestérine en cette saison.

Si donc, en l'espèce et dans l'immédiat, le facteur alimentation ne semblait pas *a priori* jouer un rôle primordial, il n'en restait pas moins que les facteurs climat, race, sudation, etc. pouvaient, soit seuls, soit en interférant, fausser nos tests de comparaison.

Pour cette raison, pour cette étude qui a duré deux ans environ, nous avons pris nos témoins espacés dans le temps et en fonction du nombre et des caractères des trypanosomés dépistés, de façon à minimiser au maximum l'influence des facteurs étrangers à la trypanosomiase (*).

Enfin, pour essayer de diminuer l'incidence sur nos moyennes des chiffres aberrants, nous avons multiplié ces dosages jusqu'à ce que nos chiffres moyens soient pratiquement constants. L'expérience nous a prouvé qu'en l'espèce, ce résultat était pratiquement obtenu entre 80 et 90 dosages : par raison de commodité, nous nous sommes alors fixé le chiffre de 100 pour chacune des catégories envisagées.

TECHNIQUE. — Les dosages ont été effectués sur le sérum selon la technique classique de GRIGAUT, avec lavage à l'éther de pétrole, comme le préconise FLEURY. Ils n'ont porté que sur le cholestérol total.

RÉSULTATS. — Ils sont « sériés » dans le tableau suivant.

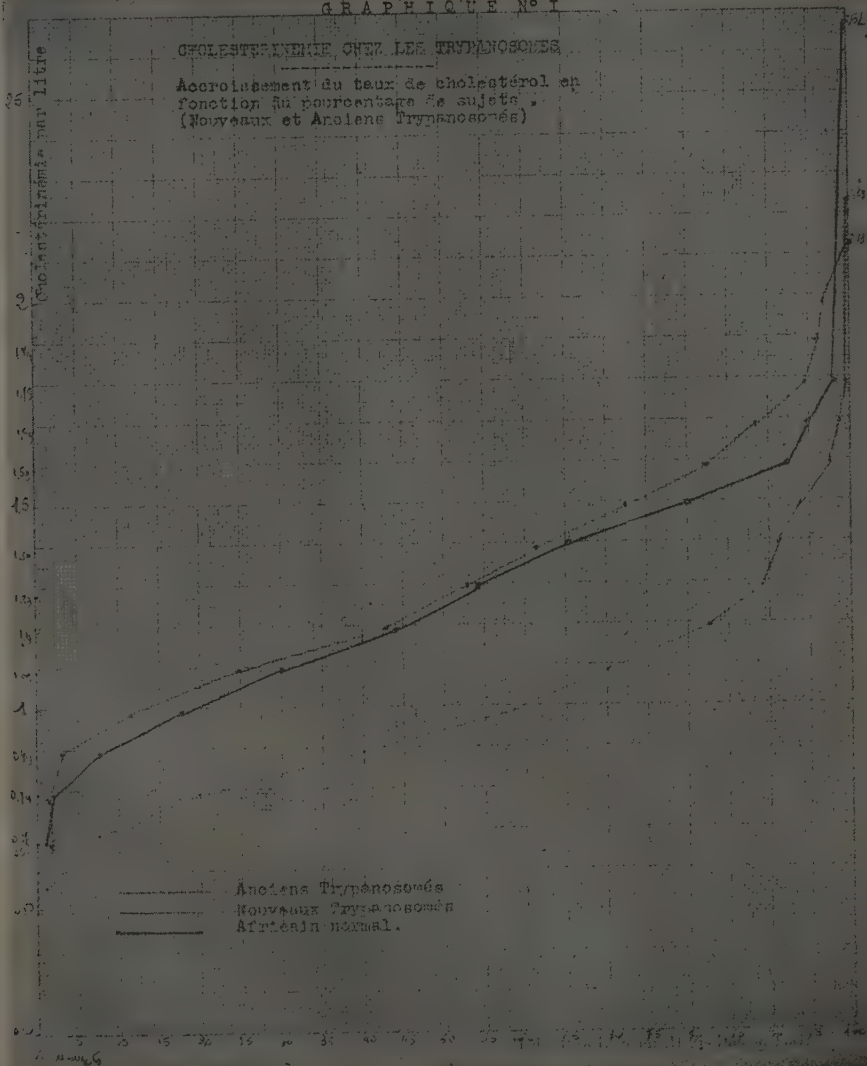
Nous pouvons en conclure que pour les populations en cause (Soudanais en majorité des groupes Mossi, Bobo-Dioula, Bobo-Fing, Bobo-Oulé et Sembla) la cholestérinémie moyenne normale est de 1 g. 26 avec des variations se situant dans la majorité des cas (84 o/o) entre 0 g. 90 et 1 g. 60, taux nettement inférieur à celui des Européens et se rapprochant de ceux trouvés par GASQ, dans le rapport

(*) Nous tenons à remercier ici le Médecin Capitaine LAPEYSSONNIE, ancien Médecin-Chef du Secteur de Bobo-Houndé pour l'aide qu'il a bien voulu nous apporter en assurant au début de ce travail, les prélèvements qui nous étaient nécessaires.

GRAPHIQUE N° I

CHOLESTÉRINÉMIE CHEZ LES TRYPANOSOMÉS

Accroissement du taux de cholestérol en
fonction du pourcentage de sujets
(Nouveaux et Anciens Trypanosomés)



GRAPHIQUE n° I

Cholestérinémie chez les trypanosomés.

(Ligne supérieure : Anciens trypanosomés ; Ligne inférieure : Nouveaux trypanosomés).

Grammes par litre de sérum	Nombre de cas	Pourcentage
au-dessous de 0,70.	1	1
de 0,70 à 0,79	1	1
de 0,80 à 0,89	6	6
de 0,90 à 0,99	10	10
de 1,00 à 1,09	12	12
de 1,10 à 1,19	14	14
de 1,20 à 1,29	10	10
de 1,30 à 1,39	11	11
de 1,40 à 1,49	15	15
de 1,50 à 1,59	12	12
de 1,60 à 1,69	3	3
de 1,70 à 1,79	3	3
de 1,80 à 1,89	néant	néant
de 1,90 à 1,99	néant	néant
2 g. et au-dessus	2	2
Taux minimum. 0,67		
» moyen. 1,26		
» maximum 2,67		

précité, pour la totalité des sondages qu'il a effectués (moyenne générale 1,27-91 0/0 : entre 0,90 et 1,60).

L'Africain voltaïque est donc normalement nettement hypocholestérolémique par rapport à l'Européen : il semble qu'il s'agisse là de facteurs surtout raciaux ou acquis, soit d'origine parasitaire (paludisme), soit qu'une très longue carence alimentaire, particulièrement en lipides et même en glucides, n'ait eu finalement pour résultat une diminution, quasi congénitale de l'aptitude tant à l'absorption du cholestérol qu'à sa synthèse, influant ainsi à la fois sur son origine exogène et endogène. Ce qui pourrait expliquer le manque d'influence des différences actuelles de régime.

II. — CHOLESTÉRINÉMIE DU TRYPANOSOMÉ

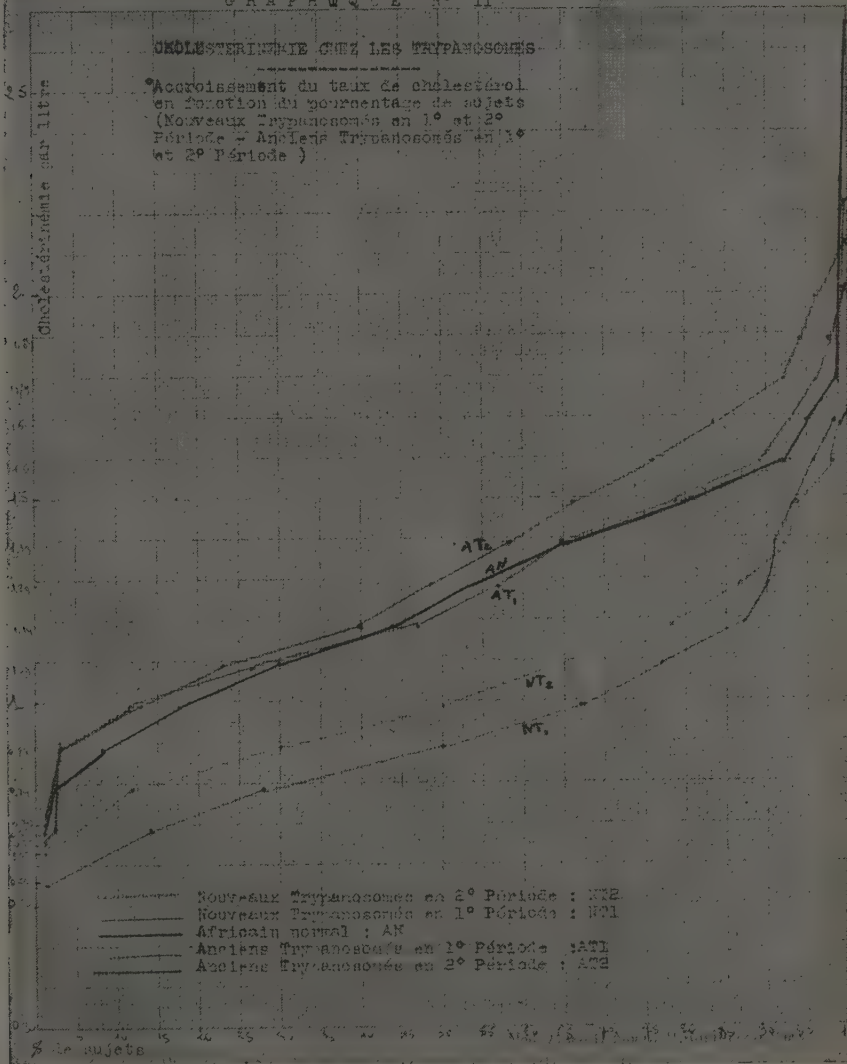
Les résultats ont été déterminés de la même façon que précédemment, mais en différenciant dans un premier temps : les malades jamais traités ou nouveaux trypanosomés, les malades déjà traités ou anciens trypanosomés, et dans un deuxième temps pour chaque groupe : les malades dits en première période et ceux dits en deuxième période, la formule liquidienne servant de test de discrimination entre la première et la deuxième période : les malades présentant moins de cinq éléments au millimètre cube de liquide céphalo-rachidien et moins de 0 g. 22 d'albumine par litre étant considérés comme en première période.

Les résultats se traduisent par : le graphique n° 1, obtenu en

GRAPHIQUE N° II

CHOLESTÉRINÉMIE CHEZ LES TRYPANOSOMÉS

Accroissement du taux de cholestérol
en fonction du pourcentage de sujets
(Nouveaux Trypanosomés en 1^o et 2^o
Période - Anciens Trypanosomés en 1^o
et 2^o Période)



GRAPHIQUE n° II

Chole-térin mie chez les trypanosomés.

portant en abscisses les pourcentages des sujets, en ordonnées les taux du cholestérol, permet de concrétiser chaque point de la courbe représentant pour une teneur donnée en cholestérol par litre, le pourcentage d'individus ayant un taux inférieur à cette teneur.

Il apparaît nettement (et ceci est particulièrement accusé sur le graphique où la courbe des nouveaux trypanosomés est décalée très au-dessous de la normale) qu'il y a hypocholestérolémie chez tous les nouveaux trypanosomés avec retour à la normale chez les anciens.

En séparant les trypanosomés en première période et ceux en deuxième période, nous obtenons le graphique suivant qui aboutit à la représentation du graphique n° II.

Ce graphique permet de constater :

1° Que l'hypocholestérolémie est particulièrement accusée chez les nouveaux trypanosomés en première période, un peu moins chez ceux en deuxième période ;

2° que chez les anciens trypanosomés en deuxième période, il y a retour à un taux voisin de la normale et même légèrement supérieur ce retour s'accroissant chez les anciens trypanosomés revenus en première période.

CONCLUSIONS

Que ces variations soient dues à un besoin particulier du trypanosome en cholestérol, ou simplement au déséquilibre physiologique des sujets sous l'effet de la maladie, tout semble donc se passer comme si l'attaque de l'organisme par le trypanosome se traduisait par un trouble de la cholestérolémie, caractérisé par une diminution du taux du cholestérol total, particulièrement accusée dans le premier stade de la maladie.

En l'absence de traitement, le passage en deuxième période paraît amener une stabilisation de ce déséquilibre ; par contre, sous l'effet du traitement, on note, même chez les sujets restés en deuxième période, un retour à la normale, particulièrement net chez les malades dont le passage ou le maintien en première période marque l'achèvement vers la guérison.

Il convient cependant de remarquer que ce retour à la normale est, comme le montrent les résultats obtenus, essentiellement fonction du fait que le malade est traité. Nous retrouvons là un phénomène identique à celui que nous avons constaté par ailleurs à propos de la réaction au thymol de MAC LAGAN, et à un degré moindre, pour les réactions de GATÉ et de GROSS, appliquées aux trypanosomés. Cette concordance s'explique du reste du fait même que la possibilité de dissolution du cholestérol dans le sérum étant fonc-

tion de l'équilibre lipido-protidique de celui-ci, tout déséquilibre doit logiquement entraîner de soi-même une perturbation de la cholestérinémie.

Travail du Laboratoire de chimie et du Secteur de Bobo-Houndé du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie en A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

1. MONNET (A.) et BAYLET (R.). — Aperçus sur l'état humoral des trypanosomés. *Bureau Permanent Interafricain de la Tsé-Tsé et de la Trypanosomiase*, n° 140/0, 1951.

PHLÉBOTOMES DU CAMEROUN

Par J. RAGEAU (*)

Un séjour de 2 ans au Cameroun français nous a permis, au cours de plusieurs missions, de réunir une importante collection de phlébotomes. Ces Diptères dont la présence au Cameroun avait été signalée en 1939 par HERVÉ (4) n'avaient fait jusqu'ici, à notre connaissance, l'objet d'aucune étude systématique ou biologique dans ce territoire. Cependant le docteur CAMPOURCY, de 1940 à 1944 (rapports inédits adressés au Service de Santé du Cameroun), avait récolté des phlébotomes à Yaoundé ainsi qu'à Fort-Lamy (Tchad) au cours d'une enquête sur la leishmaniose cutanée, mais il n'en avait pas effectué la détermination. Il nous a semblé utile de reprendre cette étude et d'établir la liste des espèces que nous avons rencontrées ainsi que leur répartition géographique au Cameroun (**). Nous avons monté et examiné 1.366 exemplaires de 6 provenances différentes; ils appartiennent à 10 espèces (et 3 variétés) dont 2 nous paraissent nouvelles. Nous en donnons la description ci-dessous.

Voici la liste de ces espèces, d'après les provenances.

1. *Yaoundé* : avril 1948. *Phlebotomus (Prophlebotomus) africanus* var. *niger* Parrot et Schwetz, 1937, 1 ♂, 1 ♀ capturés dans une chambre de l'hôpital vers 20 heures; septembre 1948. *P. africanus*, 1 ♀, case de passage (capturée vers 21 heures), mars à juillet 1949; *P. africanus* var. *niger*, 1 ♀, 5 ♂ pris dans des baraquements en planches des W.-C. près de l'hôpital, entre 19 et 21 heures.

(*) Séance du 4 juillet 1951.

(**) Ce travail a été effectué à l'Institut Pasteur de Paris dans le service de M. le Professeur ROUBAUD et dans le laboratoire de M. le docteur COLAS-BELCOUR. Nous les prions d'agréer tous nos remerciements.

2. Douala : 18 avril 1948. *P. africanus* Newstead, 1912, 1 ♀ prise dans une chambre de l'hôpital européen vers 20 heures.

3. Bafia : 23-24 août 1949. *P. africanus* var. *niger*, 231 ♂, 67 ♀ (487 exemplaires); *P. schwetzi* Adler, Theodor et Parrot, 1929, 64 ♂, 124 ♀; *P. grenieri* n. sp., 1 ♀; 13 septembre 1949. *P. africanus* var. *niger*, 125 ♂, 69 ♀; *P. schwetzi*, 25 ♂, 102 ♀; *P. grenieri* n. sp., 1 ♀ (322 exemplaires).

La plupart de ces phlébotomes ont été récoltés dans les W.-C. de la case de passage, petit bâtiment en briques entouré de hautes herbes et dont les murs étaient tapissés par ces insectes. Quelques-uns ont été pris dans une chambre à coucher et un cabinet de toilette, d'autres proviennent de cases indigènes en pisé. Dans les W.-C. ils pullulaient sur un revêtement terreux formé sous le toit par les termites ainsi que dans un nid de Pélopie (*Sceliphron* sp.) et il suffisait de souffler légèrement sur ce gîte pour les faire s'envoler en nuages. Aucun n'était gorgé de sang. Leurs larves vivaient vraisemblablement dans la terre de la termitière et dans la boue riche en cellulose de la fosse d'aisance, ce qui explique la pullulation d'adultes nouvellement éclos ou prêts à pondre. Les phlébotomes ont été observés à toutes les heures du jour et de la nuit. Dans la maison d'habitation, distante d'une trentaine de mètres, ils étaient plus rares et aucun ne cherchait à piquer. A Bafia *P. africanus* var. *niger*, *P. schwetzi* et *P. grenieri* ne semblent donc pas anthropophiles; il est vraisemblable qu'ils se nourrissent sur des lézards et geckos comme l'avait déjà observé ROUBAUD (21) en 1913. Signalons cependant que *P. schwetzi* est réputé piquer l'homme au Congo belge (SCHWETZ, 1937). Chez *P. africanus* var. *niger*, il y avait prédominance de mâles, chez *P. schwetzi* prédominance de femelles. Nous avons observé également quelques phlébotomes à Yangben à 45 km. au S.-W. de Bafia, sur les murs en pisé d'une case indigène mais nous n'avons pu les capturer.

4. Fort-Foureau : 26 février 1949. *P. roubaudi* Newstead, 1913, 2 ♀ récoltées par le docteur H. MERLE dans une habitation; 8-13 mars 1950. *P. roubaudi*, 2 ♀ (dans le cabinet de toilette et les W.-C. de la case de passage) (316 exemplaires); *P. africanus* var. *sudanicus* Theodor, 1933, 1 ♀; *P. africanus* s. str., 1 ♂, 1 ♀; *P. bedfordi* var. *firmitus* Parrot et Malbrant, 1945, 1 ♂, 6 ♀; *P. bedfordi* var. *medius* Kirk et Lewis, 1950, 2 ♀; *P. antennatus* var. *signatipennis* Newstead, 1920, 108 ♂, 192 ♀; *P. logonensis* n. sp., 2 ♀.

Toutes ces espèces ont été prises au même endroit que les 2 *P. roubaudi*, à toute heure du jour et de la nuit. Elles se réfugiaient dans le cabinet de toilette très humide alors qu'une extrême

sécheresse régnait à l'extérieur en cette saison de l'année. Aucune ne cherchait à piquer.

5. *Logone-Birni* : 14 mars 1950. Tous les exemplaires (au nombre de 169) ont été récoltés dans une case indigène aux murs en pisé, où ils étaient attirés par l'humidité dans les W.-C. et autour d'une jarre pleine d'eau.

P. roubaudi, 1 ♂, 2 ♀ ; *P. afrieanus*, 4 ♂, 2 ♀ ; *P. africanus* var. *sudanicus*, 3 ♀ ; *P. bedfordi* Newstead, 1914, 4 ♀ ; *P. bedfordi* var. *firmatus*, 1 ♀ ; *P. bedfordi* var. *congolensis* Bequaert et Walravens, 1930, 6 ♂, 4 ♀ ; *P. antennatus* var. *signatipennis*, 136 ♂, 6 ♀.

Comme dans la localité précédente, *P. antennatus* var. *signatipennis* est l'espèce prédominante mais ici les mâles constituent la presque totalité des captures. Ces phlébotomes n'étaient pas agressifs bien que quelques femelles (*P. 1 roubaudi* et 1 *P. congolensis*) fussent gorgées.

6. *Garoua* : 28 mars 1950. Chambre d'hôpital (62 exemplaires) : *P. africanus* var. *sudanicus*, 2 ♂, 2 ♀, *P. adleri* Theodor, 1933, 1 ♀ ; *P. affinis* Theodor, 1933, 1 ♀ ; *P. clydei* Sinton, 1928, 2 ♂, *P. bedfordi*, 1 ♂, 8 ♀ ; *P. antennatus* var. *signatipennis*, 16 ♂, 13 ♀ ; *P. antennatus* var. *dubius* Parrot, Mornet et Cadenat, 1945, 1 ♂, 15 ♀.

Aucun de ces phlébotomes n'était gorgé ni ne cherchait à piquer. A Maroua, en mars 1950, nous avons observé de nombreux phlébotomes englués dans la peinture fraîche d'un cabinet de toilette mais nous n'avons pu en récolter bien qu'ils soient communs dans les lieux humides.

Les variétés *dubius* et *signatipennis* de *P. antennatus* se ressemblent beaucoup, en particulier les mâles des deux formes ne se distinguent que par des caractères minimes et difficilement appréciables : aile plus étroite et plus lancéolée chez *signatipennis* et armature buccale à dents plus régulières et moins inégales. Il semble d'ailleurs exister des formes de passage entre les deux variétés et nous avons souvent été embarrassés pour attribuer à l'une ou l'autre des deux variétés les spécimens provenant du Cameroun.

Remarque : PARROT et MALBRANT (19), en 1945, ont signalé la présence à Ouessou sur la frontière S.-E. du Cameroun des espèces suivantes :

P. africanus et var. *niger* ; *P. schwetzi* ; *P. bedfordi* var. *firmatus* (= *P. congolensis* var. *firmatus* Parrot et Malbrant) ; *P. serratus* Parrot et Malbrant.

Ces espèces doivent exister dans la région S.-E. du Cameroun (Moloundou, Yokadouma) ; seule *P. serratus* n'a pas été retrouvée par nous dans les localités que nous avons prospectées.

Description de *P. grenieri* n. sp. ♀ (*).

2 femelles : Bafia, 24 août et 13 septembre 1949. Mâle inconnu. *Taille* : 2,49-2,56 mm. *Patte postérieure* : longueur = 3,61 mm. *Aile* : longueur = 1,80-1,90 mm. ; largeur = 0,55-0,58 mm. *Indice alaire* $\frac{a}{b}$: 2,08 ; δ = + 0,09 mm. ; *Antenne* : 3^e article (0,26-0,27 mm.) plus long que l'épipharynx (0,23-0,24 mm.) AIII/E = 1,13-1,17 ; 4^e article : longueur : 0,11-0,12 mm. III > IV + V. Une épine géniculée (ascoïde) très courte sur les articles antennaires III à XV (formule : 1/III-XV) ; celle du 4^e article ne dépasse pas 1/9 de sa longueur (fig. 1). *Palpe* : formule 1-4-2-3 5. Les longueurs des différents articles pris dans leur ordre naturel sont entre elles comme 1-2,5-3-1,6-3,8. *Bouche* : inermes ; pas de plage pigmentée (fig. 2). *Pharynx* : environ 2,7 fois plus large en arrière qu'en avant, présentant dans sa partie postérieure renflée des denticules étroits et très serrés dont l'ensemble dessine un croissant fortement pigmenté (fig. 3). Poils des tergites abdominaux tous couchés (pas de poils dressés sur les tergites 2 à 6). *Spermathèques* : tubulaires, lisses, très étroites et surmontées d'une tête ovale allongée. Elles se continuent presque insensiblement par des conduits très longs et enchevêtrés, débouchant séparément. L'ensemble peu chitinisé n'est visible qu'après éclaircissement (fig. 4).

Type déposé à l'Institut Pasteur de Paris.

Cette espèce se différencie de tous les autres phlébotomes de la région éthiopienne par la morphologie particulière de son armature buccopharyngée et de ses spermathèques ainsi que par la brièveté de ses ascoïdes. En l'absence du mâle, il est difficile de préciser ses affinités. Selon le Professeur THÉODOR (**) qui a eu l'obligeance de monter et examiner un de nos spécimens et qui a bien voulu nous confirmer la nouveauté de cette espèce, elle serait apparentée à des formes sud-américaines (genre *Brumptomyia* ?) ou peut-être à *P. rodhaini* Parrot 1930, du Congo belge.

Aucun des deux exemplaires n'était gorgé ni ne renfermait d'œufs. Nous ne savons rien de leur biologie ; il semble s'agir d'une espèce plus sauvage que *P. africanus* et *P. schwetzi* (ce qui expliquerait la rareté de nos captures : 2 sur 809 phlébotomes) bien qu'on puisse occasionnellement la trouver dans les mêmes gîtes.

Description de *P. logonensis* n. sp. ♀

2 femelles. Fort-Foureaux, 8 mars 1950 ; mâle inconnu. *Taille* : 1,80-2,30 mm. *Patte postérieure* : 2,36 mm. *Aile* : longueur : 1,50 mm. ;

(*) En amical hommage à M. P. GRENIER de l'Institut Pasteur.

(**) Nous prions M. le Professeur O. THÉODOR de bien vouloir agréer nos remerciements pour l'aide précieuse qu'il nous a si aimablement apportée.

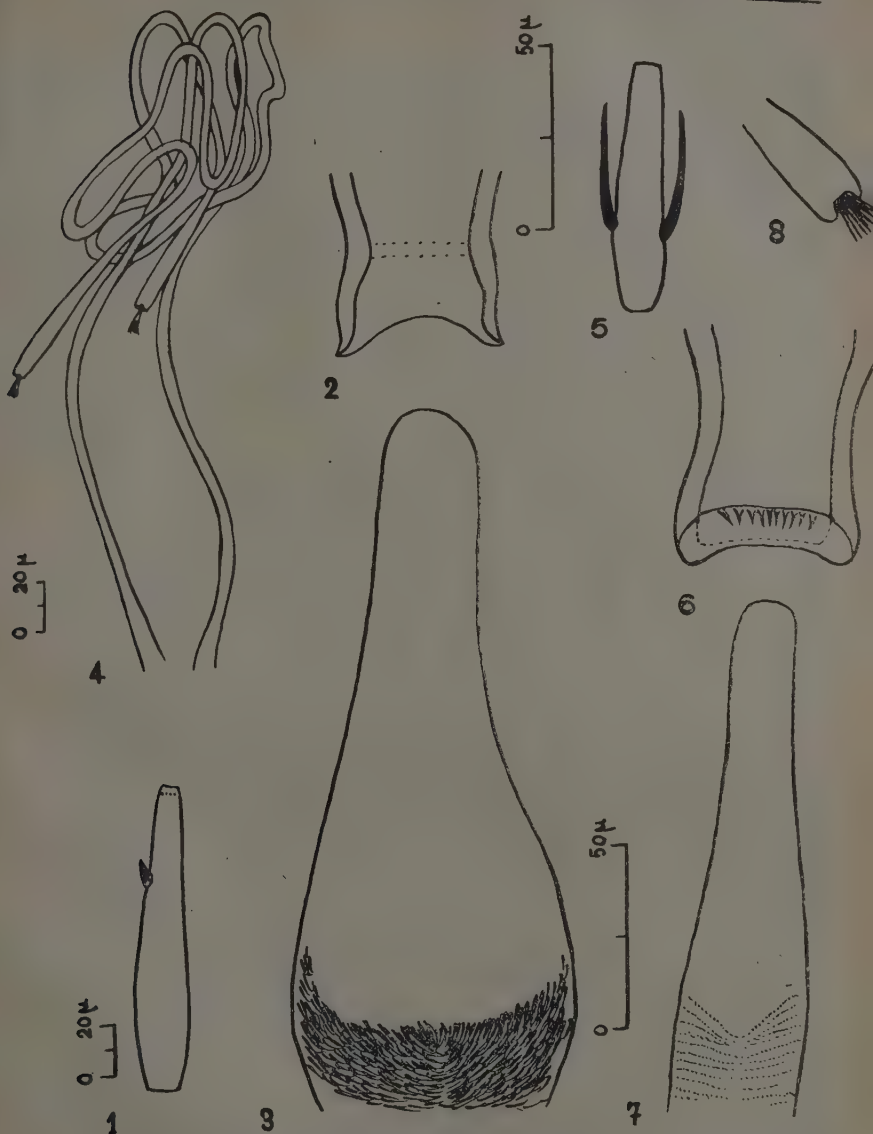


Fig. 1. — *P. grenieri* n. sp. ♀ : 4^e article de l'antenne. — Fig. 2. — *P. grenieri* n. sp. ♀ : armature buccale. — Fig. 3. — *P. grenieri* n. sp. ♀ : pharynx. — Fig. 4. — *P. grenieri* n. sp. ♀ : spermatheques. — Fig. 5. — *P. logonensis* n. sp. ♀ : 4^e article de l'antenne. — Fig. 6. — *P. logonensis* n. sp. ♀ : armature buccale. — Fig. 7. — *P. logonensis* n. sp. ♀ : pharynx. — Fig. 8. — *P. logonensis* n. sp. ♀ : spermatheque.

largeur : 0,75 mm. Indice alaire $\frac{\alpha}{\beta}$: 1,01, $\delta = +0,06$ mm. Antenne : 3^e article (= 0,10-0,11 mm.) plus long que l'épipharynx (0,14-0,17 mm.) AIII/E = 0,64-0,71. 4^e article : longueur : 0,065-0,070 mm. III < IV + V. 2 ascoïdes sur les articles antennaires III à XV (formule = 2/III-XV); celles du 4^e article ont environ la moitié de sa longueur (fig. 5). Palpe : formule : 1-2-(3-4)-5. Les longueurs des différents articles pris dans leur ordre naturel sont entre elles comme 1-3-4-4-9,5 sur un exemplaire, comme 1-2,3-3-3-8 sur l'autre. Bouche : armée de 10 dents aiguës sub-égales, assez étroites et implantées sur un arc à peine concave. Les dents centrales sont parallèles et un peu plus petites que les dents latérales qui convergent vers la ligne médiane. Pas de rangées antérieures de denticules accessoires (fig. 6). Plage pigmentée : non visible sur nos exemplaires éclaircis. Pharynx : étroit, environ deux fois plus large en arrière qu'en avant; il s'élargit très graduellement dans sa partie postérieure qui présente des replis sinueux irréguliers, sans denticules nets (fig. 7). Poils des tergites abdominaux tous couchés. Spermathèques : tubulaires, lisses, de type *minutus* (fig. 8).

Type déposé à l'Institut Pasteur de Paris.

Cette espèce appartient au sous-genre *Prophlebotomus* França et Parrot, 1921 (= *Sergentomyia* Theodor, 1949). Son armature buccale rappelle celle de *P. durenii*, mais elle est dépourvue de denticules antérieurs et de plage pigmentée; les ascoïdes sont très différents. La morphologie du pharynx et des spermathèques l'apparente à *P. schwetzi*, mais les dents buccales sont différentes.

Nous ne connaissons pas la biologie de *P. logonensis*. Les 2 exemplaires récoltés n'étaient pas gorgés; ils ont été pris dans le cabinet de toilette d'une habitation européenne.

Biologie des phlébotomes du Cameroun. — Nous n'avons pu réunir que peu de renseignements à ce sujet. Seul *P. roubaudi* (et peut-être *P. schwetzi* et *P. clydei*) est nettement anthropophile. Les autres espèces ne semblent pas agressives et n'ont jamais été observées en train de piquer l'homme. Aussi leur existence est-elle ignorée des Européens comme des autochtones et ceux-ci n'ont pas de noms vernaculaires pour les désigner alors qu'ils en ont pour *Simulium damnosum* et *Culicoïdes* sp. A Douala et Yaoundé *P. africanus* paraît exophile; il est attiré dans les habitations le soir par la lumière des lampes ainsi que par les surfaces blanches réfléchissant l'éclairage. On le trouve dans des maisons entourées par une végétation exubérante. Les larves doivent se développer dans l'humus ou dans la terre riche en matières organiques, en particulier dans les fosses d'aisances non étanches. La stercophilie des larves de *P. africanus* a déjà été signalée par plusieurs auteurs, notamment M. WANSON (26) au Congo belge. *P. schwetzi* qui se rencontre dans les mêmes gîtes a vraisemblablement une écologie très analogue.

Dans le Sud du Cameroun les espèces paraissent peu nombreuses

(3 seulement) comparativement à la faune des Phlébotomes des régions de la Bénoué (7 espèces ou variétés à Garoua) et du Nord Cameroun (7 espèces ou variétés à Fort-Foureau). *P. africanus* se rencontre dans tout le Cameroun alors que *P. roubaudi*, *bedfordi* et var., *antennatus* et var. sont localisés dans le Nord. *P. affinis*, *adleri* et *clydei* n'ont été capturés qu'en très peu d'exemplaires alors que *P. antennatus* var. *signatipennis* était très abondant.

Nous avons observé un cas de parasitisme accidentel par une larve primaire (« triongulin ») de Strepsiptère chez un mâle de *P. schwetzi* provenant de Bafia.

Rôle pathogène des phlébotomes au Cameroun. — Dans le Sud du Cameroun les espèces de phlébotomes ne piquant pas l'homme ne jouent pas de rôle vecteur pour les leishmanioses dont on ne connaît pas de cas autochtones certains.

Par contre, dans le Nord, de Garoua à Fort-Foureau, 326 cas de leishmaniose cutanée ont été signalés de 1936 à 1946. Selon HERVÉ (4) l'affection a un caractère saisonnier (saison des pluies, sans doute propice aux phlébotomes) et les malades sont rarement autochtones : ce sont généralement des sujets venant du Sud où ils n'ont pu acquérir d'immunité.

Le vecteur est très vraisemblablement *P. roubaudi*, espèce anthropophile voisine de *P. papatasi* et qui a été incriminée par PARROT et GOUGIS (17) dans la transmission du Bouton d'Orient au Niger. Seule la recherche des *Leishmania* chez les phlébotomes et des expériences de propagation de l'affection par *P. roubaudi* permettront de résoudre cette question.

Résumé. — Nous signalons l'existence au Cameroun français de 16 espèces ou variétés de phlébotomes : *P. africanus* et var. *sudanicus* et *niger* ; *P. schwetzi* ; *P. bedfordi* et var. *firmitus*, *congolensis* et *medius* ; *P. antennatus* var. *signatipennis* et *dubius* ; *P. clydei* ; *P. affinis* ; *P. adleri* ; *P. roubaudi* ; *P. grenieri* n. sp. et *P. logonensis* n. sp.

Nous donnons la description de deux espèces nouvelles ainsi que quelques renseignements sur la répartition géographique, la biologie et le rôle pathogène de ces Diptères au Cameroun.

*Service d'Entomologie médicale de l'Institut Pasteur
et Office de la Recherche Scientifique d'Outre-Mer.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ADLER (S.), THÉODOR (O.) et PARROT (L.). — *Rev. Zool. Bot. afr.*, 1929, 18, 73.
- (2) BEQUAERT (J.) et WALRAVENS (P.). — *Rev. Zool. Bot. afr.*, 1930, 19, 39.

- (3) GALLIARD (H.) et NITZULESCU (V.). — *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1931, 9, 233-246.
- (4) HERVÉ. — *Annales de Méd. et Pharm. coloniale*, 1937, 35, 928-94.
- (5) KIRK (R.) et LEWIS (D. J.). — *Ann. Trop. Méd. Parasit.*, 1946, 40, 34-51 et 117-129.
- (6) KIRK (R.) et LEWIS (D. J.). — *Ann. Trop. Méd. Parasit.*, 1948, 42, 322-333.
- (7) KIRK (R.) et LEWIS (D. J.). — *Ann. Trop. Méd. Parasit.*, 1949, 43, 333-336.
- (8) LEWIS (D. J.) et KIRK (R.). — *Proc. Roy. ent. Soc. London (A)*, 1949, 24, 51-54.
- (9) NEWSTEAD (R.). — *Bull. ent. Res.*, 1912, 3, 363-365.
- (10) NEWSTEAD (R.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, 6, 124.
- (11) NEWSTEAD (R.). — *Bull. ent. Res.*, 1914, 5, 179.
- (12) NEWSTEAD (R.). — *Bull. ent. Res.*, 1920, 11, 305.
- (13) PARROT (L.). — *Rev. Zool. Bot. Afr.*, 1933, 22, 239-240.
- (14) PARROT (L.). — *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 1934, 12, 393-398.
- (15) PARROT (L.). — *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 1942, 20, 322.
- (16) PARROT (L.). — *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 1951, 29, 28-45.
- (17) PARROT (L.) et GOUGIS (R.). — *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 1943, 21, 268, 269.
- (18) PARROT (L.) et GOUGIS (R.). — *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 1944, 22, 40-46.
- (19) PARROT (L.) et MALBRANT (R.). — *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 1945, 23, 121-126.
- (20) PARROT (L.), MORNET (P.) et CADENAT (J.). — *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 1945, 23, 232-244.
- (21) ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, 6, 126-128.
- (22) SCHWETZ (J.). — *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1937, 124, 1015-1077.
- (23) SINTON (J.). — *Ind. Jl. Med. Res.*, 1928, 16, 179.
- (24) THÉODOR (O.). — *Bull. ent. Res.*, 1933, 24, 541-543.
- (25) THÉODOR (O.). — *Bull. ent. Res.*, 1948, 39, 85-115.
- (26) WANSON (M.). — *Réc. Trav. Sc. Méd. Congo belge*, 1942, n° 1, 23, 43.

ERRATUM

LAUNOY (L.) : « *Etude de l'action thérapeutique curative du diamidino-diphénoxyptane, sur l'infection expérimentale à Tr. gambiense du rat* ».

Dans la 4^e colonne du tableau II, lire :

Rat 516. . . .	le 8.VIII.1950	au lieu de 18.VIII.1950
Rat 525. . . .	le 16.VIII.1950	» 6.VIII.1950
Rat 560. . . .	le 30.VIII.1950	» 0.X.1950.

DECHOPHYLINE

MILLOT



CHOLÉRÉTIQUE
SPASMOLYTIQUE

COMPRIMÉS

3 à 6 par jour

Déhydrocholate de
diéthylaminoéthyl-
théophylline.....0,10 g.

Oléate de sodium.0,15 g.

Pour un comprimé

LABORATOIRES MILLOT, 147, AV. VICTOR HUGO, PARIS XVI^E

Renseignements sur les publications et les tirages à part.

1^o PUBLICATIONS. — Il est rappelé à MM. les Auteurs que les difficultés actuelles de l'édition obligent le Comité de lecture de la Société de Pathologie Exotique à appliquer strictement le règlement et les décisions du Conseil, relativement aux conditions de publication des travaux dans les Bulletins. En conséquence, jusqu'à nouvel avis, le texte des communications présentées ne devra pas dépasser 4 pages d'impression ; la publication des mémoires est subordonnée à l'agrément du Bureau.

Les figures, planches et tableaux sont soumis à l'examen du Bureau ; la Société se réserve d'en réclamer le montant aux auteurs.

Les références bibliographiques seront réunies à la fin des Communications ou Mémoires en un Index classé par ordre alphabétique et ne comprenant que les travaux cités dans le texte.

Chaque dessin devra être accompagné d'une échelle en μ ou en millimètres.

Le grossissement ou la réduction seront indiqués en chiffres et non en mentionnant le numéro des lentilles qui ont servi à faire le dessin.

2^o TIRAGES A PART. — Les auteurs qui désirent des tirages à part de leurs articles doivent en faire la mention très explicite en tête de leurs articles, ou écrire à ce sujet à MM. les Secrétaires généraux, au siège de la Société.

	2 pages	4 pages	8 pages
Prix pour 50 ex.	646 fr.	824 fr.	1.241 fr.
— — 100 ex.	687 fr.	872 fr.	1.303 fr.
— — 200 ex.	749 fr.	975 fr.	1.488 fr.

Des surcharges sont à prévoir pour le tirage des clichés et des planches (Emballage et port en sus).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 6 FÉVRIER 1951

La séance s'ouvre à 17 h. 30 sous la présidence de M. le Médecin-Colonel RABOISSON.

Le trésorier de la Société fait le compte rendu financier de la gestion durant l'année 1950.

Recettes :

En caisse le 1 ^{er} janvier 1950	59.512,78
Cotisations pour l'année 1950	48.700
Subvention du Budget général de Madagascar	60.000
Total.	168.212,78

Dépenses :

Versement à la Société de Pathologie Exotique	49.136,50
Frais d'impression des Procès-verbaux des séances pour les années 1947-1948-1949	27.330
Factures diverses	1.498
Frais de secrétariat	5.771
Total.	83.735,50
Reste en caisse.	84.477,78

dont 81.315,78 à la Banque de Madagascar et 3.162 liquide.

La comptabilité est approuvée.

Le trésorier propose ensuite le projet de budget pour l'année 1951 comme ci-dessous.

Recettes :

En caisse le 1 ^{er} janvier 1951	84.477,78
Cotisations.	40.000
Subvention du Budget général de Madagascar	60.000
Total.	184.477,78

Dépenses :

Frais de Secrétariat	20.000
Abonnement au Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.	75.000
Abonnement à des périodiques scientifiques	50.000
Impression et tirages à part des compte rendus des séances	25.000
Divers et impressions.	5.000
Total.	175.000
Reste en caisse.	9.477,78

Le Projet du Budget est adopté à l'unanimité.

Le trésorier par ailleurs rend compte de l'ouverture d'un compte courant chèque postal 3.540.

Puis la société passe à la lecture des communications.

MM. P. VEYRE et N. POISSON : *Historique de la tuberculose à Madagascar.*

Les auteurs brossent un tableau historique des conceptions en matière de tuberculose, à Madagascar depuis le début du siècle. Ils montrent comment une simple étude statistique de morbidité et de mortalité sujette à caution comme le sont toutes ces études, a pu conduire un certain nombre de médecins pendant près de 20 ans à minimiser si non à nier le rôle de la tuberculose à Madagascar. Depuis 1925, un effort a été tenté pour revenir à une plus juste conception des faits. Les auteurs montrent comment ces tentatives commencent à porter leurs fruits depuis ces dernières années.

MM. P. VEYRE, V. SCHULTZ, TCHEKOFF, NAULEVADE et RANARIVÉLO : *L'allergie cutanée à Tananarive.*

Les auteurs après avoir rappelé les différentes techniques employées pour la recherche de l'allergie cutanée étudient celle-ci sur 16.106 écoliers de Tananarive ainsi que chez les adultes des classes moyennes et les milieux hospitaliers. Ils montrent que les chiffres trouvés sont sensiblement les mêmes que ceux des grandes villes de France.

MM. J. DELAHOUSSE, POULIC et RAZAFINDRAZAKA : *Résultats, après une année de traitement par la streptomycine, de quelques cas pulmonaires adultes.*

Les auteurs présentent les observations accompagnées de clichés de quelques tuberculoses pulmonaires traitées par la streptomycine puis la dihydrostreptomycine. Les doses ont varié entre 1 g. et 2 g. par jour, les doses totales suivant les cas, variant entre 30 et 150 g. La streptomycinothérapie a été employée également associée au P. A. S.

80 0/0 des cas montrent l'action importante de l'antibiotique sur les signes généraux et les signes fonctionnels. Les facteurs favorables sont le jeune âge du malade et l'apparition récente de la maladie. Les accidents ont été très rares depuis l'emploi de la dihydrostreptomycine.

L'ordre du jour étant épuisé, la séance est levée à 19 heures.

SÉANCE DU 16 MARS 1951

La séance s'ouvre à 17 h. 30 sous la présidence de M. le Médecin-Colonel RABOISSON. Le procès-verbal de la séance du 6 février 1951 est lu et approuvé à l'unanimité puis la Société passe à la lecture des communications.

MM. CRESTE, RANDRIANANJA : *A propos de trois ruptures utérines.*

Les auteurs rapportent 3 cas de rupture utérine traités par suture utérine sous anesthésie locale. Sur ces trois interventions, deux femmes ont présenté des suites normales, la troisième est morte au 6^e jour dans un syndrome de diarrhée pourpre révélant un polyparasitisme intestinal très important. Il a semblé que l'application d'une chirurgie conservatrice avec une anesthésie peu choquante aidée par une thérapeutique antibiotique puisse laisser quelques espoirs dans des cas où malgré les conditions défec-tueuses, on est poussé à l'intervention.

MM. CRESTE, SYLVAIN : *Eclampsie à la maternité de l'Hôpital Principal de Tananarive. Statistique portant sur 4 années. Essais de traitement.*

La Statistique porte sur 21 cas d'éclampsie de fin 1946 à fin 1950, avec 10 cas pour la seule année 1950. La mortalité maternelle a été de 24 0/0. La mortinatalité de 52 0/0. La mortalité infantile de 10 0/0. Depuis 1950, pour les 4 derniers cas, il a été employé la technique de LABORIT. Syndrome pré-éclamptique : Phénergan, Atropine, Diparcol, Calcium intraveineux, Vitamines P et C, Luto-cycline 10.

Syndrome de coma éclamptique : Sulfate de magnésie à 20 0/0, Diparcol, Phénergan, Plasma.

Sur ces 4 cas, 1 a été mortel, les 3 autres ont évolué vers la guérison. Après 9-10 et 20 heures de traitement. Le traitement ayant de l'action sur l'intoxication elle-même, accélère par ailleurs l'expulsion foetale.

M. RAJEMISON : *Splénomégalie à l'âge pré-scolaire.*

L'auteur étudie les index spléniques, des enfants de 0 à 6 ans et traités régulièrement par quinacrinisation hebdomadaire au dispensaire de la Croix-Rouge, et des enfants tous en consultation et non traités à la Croix-Rouge.

1^{re} catégorie. — 350 cas. Chez les enfants soignés à la quinacrinisation les rates 4 et 5 sont pratiquement inexistantes au cours des 2 premières années, de 2 à 4 ans, rares rates n° 4.

De 4 à 5 ans, 10,8 o/o de rate n° 4, proportion qui baisse immédiatement après.

2^e catégorie. — Après étude, il semble que la quinacrinisation a fait baisser de façon très notable le taux de l'index splénique. L'auteur après avoir présenté des courbes de statistiques termine en donnant un aperçu de la mortalité infantile malgache montrant la chute brutale de la mortalité depuis l'application stricte de la quinacrinisation.

MM. DELAHOUSSE et POULIC : *Pleurésie purulente consécutive à des dilatations des bronches.*

Les auteurs présentent les bronchogrammes lipiodolés faits suivant la méthode de PIETRA ayant révélé chez un Chinois porteur d'une pleurésie purulente, à pus épais et fétide, traité à la Pénicilline, Streptomycine et Sumedine, une dilatation généralisée de la termino basale gauche et des dorsales inférieures gauches avec dilatations ampullaires et sacciformes de leurs ramifications.

MM. P. VEYRE, J. NAULEVADE et RATIARIVÉLO : *La primo-infection en milieu malgache; étude radiologique du complexe primaire.*

Les auteurs présentent quelques clichés de primo-infection à l'appui d'une statistique qui fait ressortir pour Tananarive une fréquence de complexes primaires analogue à celle des grandes villes de France.

L'ordre du jour étant épuisé, la séance est levée à 19 heures.

SÉANCE DU 3 AVRIL 1951

La séance commence à 17 h. 30 sous la présidence de M. le Médecin-Colonel RABOISSON. Le procès-verbal de la séance précédente était approuvé à l'unanimité, la Société passe à l'ordre du jour.

MM. BUCK, COURDURIER, DOREL et QUESNEL : *Premier cas de leishmaniose canine à Madagascar.*

Les auteurs présentent l'observation d'un chien venu d'Afrique du Nord qui a manifesté les symptômes d'une leishmaniose généralisée confirmée par les examens de laboratoire. L'importance réside dans le fait de l'extension possible dû à l'existence de phlébotomes dans l'île. Les examens faits systématiquement sur les chiens de la province ont jusque-là été négatifs.

MM. PHILIBERT, CRESTE : *Diagnostic clinique de la grossesse chez les malgaches par la mise en évidence de l'histidine dans les urines.*

Les auteurs apportent les résultats des examens d'urine prélevés à la consultation prénatale de la Maternité de l'Hôpital Principal. Après rappel de la technique, ils donnent les résultats suivants portant sur 500 examens : 446 positifs, 54 négatifs, soit 12 0/0 d'erreur. Aucune erreur au cours des 3^e et 4^e mois ; 1,8 0/0 au cours du 5^e mois ; 20 0/0 d'erreur à 6 mois ; 22 0/0 à 7 mois ; 16 0/0 à 8 mois et 22 0/0 à 9 mois. Le test semble dû dans la pratique courante avoir une place importante.

MM. CRESTE, MANCIOT et RAHARIJAONA : *A propos de deux grossesses abdominales à terme (Présentations de radiographies).*

Les auteurs rapportent les observations de deux grossesses abdominales à terme ; l'une suivie de décès de la mère, l'autre de suites normales. La deuxième observation montre à la radio une opacification utérine au lipiodol, surmontée à l'image fœtale, ce qui en fait l'intérêt.

MM. GUILLER et JOSPIN : *Note sur un cas de peste pulmonaire à Vohiposa.*

Les auteurs présentent l'observation d'un cas de peste pulmonaire vue dans un poste de brousse, cas terminé par la mort, l'autopsie a été faite par le Professeur WOODWARD, en mission à Madagascar. L'intérêt de l'observation réside dans l'épidémiologie de ce cas, et dans le fait que par deux contacts, sulfamidés préventivement, un a contracté la maladie dont il est mort rapidement, l'autre était resté indemne de toute affection pesteuse.

MM. JOSPIN, ROBERT, RAJAONARIVELO : *Essais de traitement de la peste pulmonaire par la streptomycine.*

Les auteurs rapportent cinq observations de peste pulmonaire. Dans deux cas, les auteurs ont obtenu une action remarquable de la streptomycine sur la courbe thermique et les signes fonctionnels et physiques pulmonaires avec guérison. La dose a été de 0,50 intramusculaire — toutes les 3 ou 4 heures avec traitement tonique énergique.

SÉANCE DU 8 MAI 1951

La séance s'ouvre à 17 h. 30 sous la présidence du Médecin-Colonel RABOISSON. Après lecture et approbation du procès-verbal de la séance antérieure, la Société passe à l'ordre du jour.

M. VEYRE, Mme NAULEVADE, MM. RAJAONARIVÉLO et RATIARIVÉLO :
Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Le pneumothorax.

Les auteurs rapportent la statistique de 30 mois de collapsothérapie en milieu malgache. Contrairement à ce que l'on pourrait penser et bien que les indications absolues du pneumothorax soient relativement rares — il a été créé 89 pneumothorax avec 25 o/o d'amélioration chez les malades traités par cette seule thérapeutique et 75 o/o d'amélioration depuis l'emploi de la streptomycine et du P. A. S. en association avec la collapsothérapie.

M. VEYRE, Mme NAULEVADE, MM. RAJAONARIVÉLO et RATIARIVÉLO :
Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Premiers essais de pneumopéritoïnes.

Les auteurs rapportent les résultats de 18 pneumopéritoïnes en 1951 et 24 en 1951 associés à l'emploi de streptomycine (9 g.), au livazone (1 g.) et à la phrénicectomie (2 g.). Les résultats obtenus sont à peu près superposables aux résultats globaux du pneumothorax alors que, cependant, les malades étaient dans un état infiniment plus grave. Les auteurs insistent sur la sensation de mieux être ressentie par les malades qui joue favorablement sur le facteur moral.

M. MERCIER : *A propos de la guérison de plusieurs cas de peste pulmonaire traités par la streptomycine au lazaret de Tananarive.*

L'auteur rapporte 10 cas de peste pulmonaire, traités par la streptomycine et suivis de 9 guérisons et de 1 décès.

De janvier 1941 au 31 décembre 1950, 14 cas de peste pulmonaire avaient été suivis de 12 décès et 2 guérisons, les 2 premiers ayant déjà fait l'objet de la publication ESTRADA-FAVAREL.

L'auteur apporte les observations détaillées des 10 cas traités en 1951. Quatre avaient reçu un début de streptomycinothérapie à l'extérieur au seul vu des signes cliniques. 6 ont été authentifiés par la confirmation bactériologique.

Il résulte de cette étude que la streptomycinothérapie doit être précoce, intensive (strepto : 4 g. par jour au début) au total 16 à 18 g. en 6 à 8 jours. Résultat souvent spectaculaire et imputable à la seule streptomycine.

M. BOUILLAT : *Trois cas de peste pulmonaire traités et guéris dans un lazaret de brousse.*

Cette publication venant après celle du Médecin-Lieutenant-Colonel MERCIER apporte les mêmes résultats heureux qui a le grand intérêt de montrer que dans un lazaret de brousse (lazaret de Behenjoy, district d'Ambatolampy, 50 km. de Tananarive) le médecin de l'A. M. I. et son personnel ont pu rapidement intervenir sur place sur trois cas de peste pulmonaire grâce à la streptomycine et obtenir trois guérisons.

L'ordre du jour étant épuisé, la séance est levée à 19 heures.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1951

	PAGES
Abcès. Un cas d'— solitaire du foie à staphylocoque doré	136
— Note sur les — du foie en Guyane française	240
Acarien. Prospection et capture des — du genre <i>Thrombicula</i> en Oubangui-Chari (A. E. F.)	545
Acide paramino-salicylique. Lèpre et — — —	521
Afrique équatoriale française. Deux nouvelles espèces de <i>Thrombi-</i> <i>cula</i> d'— — —	215
— — — — — Prospection et capture des acariens du genre <i>Thrombicula</i> en Ouban- gui-Chari (— — —).	545
— — — — — Contribution à l'étude des ricket- tsioses en Oubangui-Chari consécu- tives au feu de brousse; quatre nouveaux cas à Bangui. Cas clini- ques, comportement sérologique, isolement des souches. Résultats spectaculaires des antibiotiques	571
— — — — — Note sur les résultats obtenus en — — — par l'emploi des diamidi- nes dans la chimioprophylaxie de la trypanosomiasis humaine	377
— — — — — Premier cas de pneumonie atypique à <i>Rickettsia burneti</i> observé en Oubangui-Chari (— — —).	726
Afrique du Nord. Présence du nématode <i>Gongylonema pulchrum</i> chez l'homme, au Maroc	62
— — — Fièvres et phlébotomes. Essai clinique sur la possi- bilité de la présence de la fièvre à phlébotomes en — — —	77
— — — Assainissement de l'oasis palustre de Ouargla (sud constantinois)	467
— — — Effet de la lutte antimouches sur l'incidence des maladies oculaires dans le Sud marocain.	446

Afrique du Nord. Essai de « traitement de masse » des conjonctivites saisonnières aiguës en milieu rural marocain	449
— occidentale française. Chimio prophylaxie de la trypanosomiase humaine en — — —	83
— — — — — Traitement par les diamidines de la phase lymphatico-sanguine de la trypanosomiase humaine en — — —	603
— — — — — Influence du développement économique sur l'anophélisme en — — —	680
Algérie (Voir <i>Afrique du Nord</i>).	
Allocution de M. le Président.	2
Amibiase. L'— dans les territoires de l'Union française. Ses relations avec l'— métropolitaine	24
— expérimentale du rat (4 ^e note). Exaltation de la virulence par passage direct de rat à rat.	298
— Considérations chirurgicales sur l'— iléo-cæcale.	625
— Premiers essais de traitement de l'— intestinale par l'acide p.sulfamido-o-amino-phényl-arsinique	741
— Traitement de l'— par la Terramycine.	744
Ankylostomiase. Traitement des parasitoses intestinales à vers ronds, par le diéthyl-carbamyl-4-méthyl pipérazine	209
Anophèle. Influence du développement économique sur l'anophélisme en A. O. F.	680
Antibiotiques. La pénicilline dans le traitement d'attaque de l'ulcère phagédénique	110
— Quatre cas de tétanos généralisés. Quatre guérisons. Rôle de la pénicilline associée au sérum	140
— Note préliminaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'association streptomycine-antigène méthylique	270
— Deux cas de zona intercostal provoqués par la pénicillinothérapie	425
— A propos de la Terramycine locale dans le traitement des ulcères phagédéniques.	427
— Erythrodermie vésiculo-œdémateuse pénicillinique	452
— Sensibilité de quelques souches de <i>Candida</i> (levures pathogènes) aux —	534
— La Terramycine dans quelques cas de pratique journalière coloniale	553
— Note sur le traitement de la fièvre typhoïde par la Chloromycétine	557
— Contribution à l'étude des rickettsioses en Oubangui-Chari consécutives au feu de brousse; quatre nouveaux cas à Bangui. Cas cliniques, comportement sérologique, isolement des souches. Résultats spectaculaires des —	571

	PAGES
Antibiotiques. Traitement de l'amibiase par la Terramycine	744
— Résultats, après une année de traitement par la Streptomycine, de quelques cas pulmonaires adultes	803
— Essais de traitement de la peste pulmonaire par la Streptomycine	805
— A propos de la guérison de plusieurs cas de peste pulmonaire, traités par la Streptomycine au lazaret de Tananarive	806
— Trois cas de peste pulmonaire, traités et guéris dans un lazaret de brousse	807
— Traitement de l'amibiase par la Terramycine	744
Anticorps. Présence des — vis-à-vis de <i>Rickettsia orientalis</i> chez les indigènes et les asiatiques vivant au Ruanda-Urundi (Congo belge)	50
Arsenone. Contribution à l'étude de la toxicité pour la souris du mélaminylphényl— et du mélaminyl-4-phénylarsino-dithioglycérine	509
— Contribution à l'étude du métabolisme du mélaminyl-4-phényl-arséno-dithioglycérine en solution dans le propylène glycol : son passage dans le liquide céphalo-rachidien	754
Ascaridiose. Traitement des parasitoses intestinales à vers ronds, par le diéthyl-carbamyl-4-méthyl pipérazine	209
Ascaris. Sur un cas de péritonite par perforation ascaridienne de l'intestin	433

B

Bacille. Affinités tinctoriales du — de la tuberculose aviaire (méthode de MACCHIAVELLO). Comparaison avec le — de Koch, avec le — de HANSEN et le — de STEFANSKY	47
Bactériologie. Sur une technique de préparation simple du milieu S. S. avec utilisation de la bile de porc	549
Bilharziose. Sur le problème actuel des — humaines au Congo belge	185
— Deux cas d'annexite à <i>S. hæmatobium</i> observés à Dakar	202
— Le problème sanitaire des — dans les territoires de l'Union française (1949)	350, 631, 667
Brésil. Un cas de Larva migrans provenant du —	436
Bridré (J.). Nécrologie	397
Brucellose. L'adénoculture dans la — bovine	289
Brumpt (E.). Nécrologie	703

C

Cambodge. Enquêtes sur les piroplasmoses du bétail de la Cochinchine et du —	329
Cameroun. Obstétrique et démographie au pays Yaoundé	248, 378

Caméroun. Tsés-tsés et végétation au — français	302
— Infection naturelle de <i>Glossina caliginæ</i> Austen dans les gîtes à palétuviers de Douala (— français).	309
— Ixodidés du —	441
— Phlébotomes du —	793
Chaulmoogra (huile de). Nouveaux cas de pian, traités par l'huile de — (<i>documents photographiques</i>)	173
Chimiothérapie de l'amibiase	741
— de la lèpre 103, 131, 137, 161, 285, 322, 401, 410, 461, 521, 522, 527, 722, 759,	765
— du paludisme 65,	481
— des parasitoses intestinales	209
— des rickettsioses	416
— de la trypanosomiase 83, 93, 337,	754
Chloromycétine. Note sur le traitement de la fièvre typhoïde par la —	557
Cholestérinémie. Contribution à l'étude des constituants biologiques du sang chez les malades trypanosomés : la — chez le trypanosomé	786
Cochinchine. Enquêtes sur les piroplasmoses du bétail de la — et du Cambodge	329
Coloration. Simple et rapide — de contraste des corps du trachome	535
— Sur une modalité de la technique de — des microfilières. Méthode panoptique	748
Congo. Sur le problème actuel des bilharzioses humaines au — belge	185
— Simulies du Moyen —	222
— Sur la biochimie des souches centre-africaines de peste du — belge	279
Conjonctivite. Un essai de « traitement de masse » des — saisonnières aiguës en milieu rural marocain	449
— Les — purulentes endémo-épidémiques des pays chauds	549
Corse. Phlébotomes de la — cristalline. Etude biométrique et critique du <i>Phlebotomus perniciosus legeri</i> (J. Mansion, 1913) (<i>Nematocera psychodidæ</i>).	494
Côte d'Ivoire. Enquêtes malariologiques en Haute Volta, — et Guinée (janvier-mars 1951)	774
Culture. Sur une technique de préparation simple du milieu S. S. avec utilisation de la bile de porc	519
— — des toxoplasmes dans le poumon de lapin	540
— — de <i>Leishmania tropica</i> sur la membrane chorio-allantoïde du poulet	542
Cynocéphale. La compression des veines due à une invagination intestinale comme mécanisme d'enrichissement de microfilières chez un <i>Papio sphinx</i>	57
— Sur un nouveau trématode du genre <i>Watsonius</i> chez <i>Papio sphinx</i>	59
— Sur un cas de distomatose hépatique chez un papion	297

D

Dakar. Deux cas d'annexite à <i>S. hæmatobium</i> , observés à —	202
Démographie. Obstétrique et démographie en pays Yaoundé	248, 378
— Pathologie comparée des populations primitives noires et indiennes de la Guyane française.	455
<i>Dendraspis viridis</i> . Deux cas de morsure par le serpent — —, suivis de guérison.	234
Derrick-Burnet (maladie de). La fièvre Q doit être dénommée maladie de — —.	734
Diamidines. Note sur les résultats obtenus, en Afrique Equatoriale Française, par l'emploi des — dans la chimioprophylaxie de la trypanosomiasse humaine (période de 1946 à 1949)	337
— Etude de l'action thérapeutique curative du diamidinodiphénoxyptane, sur l'infection expérimentale à <i>T. gambiense</i> du rat	591
— Traitement par les — de la phase lymphatico-sanguine de la trypanosomiasse humaine en A. O. F.	603
Distomatose. Sur un cas de — hépatique chez un papion	297
Dopter (Ch.). Séance consacrée à la mémoire de —	8
Dysenterie. L'amibiase dans les territoires de l'Union Française. Ses relations avec l'amibiase métropolitaine	24
— Etiologie du syndrome dysentérique à la Guadeloupe	430
— bacillaire. Considérations sur l'épidémiologie de la — — dans la France d'Outre-Mer	37

E

Eclampsie. — à la maternité de l'Hôpital Principal de Tananarive. Statistique portant sur 4 années. Essais de traitement	802
Elections	7, 400
Encéphalographie. Présentation de clichés de ventriculographie et de —	267
Epidémiologie. Considérations sur l'— de la dysenterie bacillaire dans la France d'Outre-Mer.	37
— L'infection méningococcique dans la zone tropicale. Aperçu historique, statistique et épidémiologique	16
— Tsés-tsés et végétation au Cameroun français	302
— Infection naturelle de <i>Glossina caliginæ</i> Austen dans les gîtes à palétuviers de Douala (Cameroun français).	309
Erythrodermie. — vésiculo-œdémateuse pénicillinique	432
Escarre. L'— d'inoculation de la rickettsiose vésiculeuse africaine	729
<i>Bull. Soc. Pat' l. Ex.</i> , nos 11-12, 1951.	53

F

Fièvre exanthématique. — au Moyen Congo et toxoplasmoses.	54
— — — — — Gangrène des bourses, consécutive à une — — — — —	
— — — — — — du type boutonneux, chez un africain de l'Oubangui-Chari (A. E. F.)	421
— — — — — Nouveaux résultats concernant les — — avec ulcération ou tache noire et les toxoplasmoses au Moyen Congo	422
— Q. Présence des anticorps vis-à-vis de <i>Rickettsia orientalis</i> chez les indigènes et les asiatiques vivant au Ruanda-Urundi (Congo-belge)	50
— — La — — doit être dénommée maladie de Derrick-Burnet	734
Fièvre typhoïde. Note sur le traitement de la — — par la Chloromycétine	557
Filaire. Sur une modalité de la technique de coloration des micro- — Méthode panoptique	748
— Localisation péritonéale d'un ver de Guinée avec syndrome ulcéreux gastrique.	438
Fluoroses. Vue d'ensemble sur les —	318
Foie. Un cas d'abcès solitaire du — à staphylocoque doré	136
— Note sur les abcès du — en Guyane française	240
— Un cas de nécrose hépatique mortelle du mouton à Saïgon	538

G

Gangrène. — des bourses, consécutive à une fièvre exanthématique du type boutonneux, chez un africain de l'Oubangui-Chari (A. E. F.).	421
Glossine. Tsès-tsés et végétation au Cameroun français	302
— Infection naturelle de <i>Glossina caliginea</i> Austen dans les gîtes à palétoyeurs de Douala (Cameroun français).	309
— Etude d'une infection mixte transmise à Paris par <i>Glossina caliginea</i> . Diagnostic et xénodiagnostic.	343
<i>Gongylonema pulchrum</i> . Présence du nématode — — chez l'homme, au Maroc	62
Grossesse. Diagnostic clinique de la — chez les malgaches par la mise en évidence de l'histidine dans les urines.	805
— A propos de deux — abdominales à terme	805
Groupes sanguins. Recherches sur la répartition des — — chez les guadeloupéens de race noire	181
Guadeloupe. Recherches sur la répartition des groupes sanguins chez les guadeloupéens de race noire	181
— Note sur la présence de <i>Triatoma rubrofasciata</i> en — et son infection naturelle par <i>Trypanosoma conorhini</i>	316
— Etiologie du syndrome dysentérique à la —	430

PAGES

Guinée. Résultats de la chimioprophylaxie par les diamidines dans le secteur spécial n° 31 à Gueckédou-Kissidougou (—) . . .	93
— Enquêtes malariologiques en Haute-Volta, Côte d'Ivoire et — (janvier-mars 1954).	774
Guyane. Note sur la symptomatologie et la thérapeutique de la papillonite guyanaise	478
— Note sur les abcès du foie en — française	240
— Pathologie comparée des populations primitives noires et indiennes de la — française.	455

H

Haute-Volta. Enquêtes malariologiques en — —, Côte d'Ivoire et Guinée (janvier-mars 1954).	774
Hématozoaire. Infection à <i>Plasmodium berghei</i> chez le rat blanc. . .	185

I

Indien. Pathologie comparée des populations primitives noires et indiennes de la Guyane française	455
Indochine. Un cas de nécrose hépatique mortelle du mouton à Saïgon. . .	538
Information	131
Intradermo-réaction. Considérations sur l'— — à la tuberculine en milieu africain.	740
Ixode. — de l'Afrique noire	307
— Ixodidés du Cameroun.	441

L

Langeron (M.). Nécrologie.	399
Larva migrans. Un cas de — — provenant du Brésil	436
Leishmaniose. Premier cas de — canine à Madagascar	428, 804
— Culture de <i>Leishmania tropica</i> sur la membrane chorio-allantoïde du poulet	542
Lèpre. Sur l'emploi de la sulfone-mère en suspension huileuse . . .	103
— Synergie de sulfones dans la — (sulfone-mère et 1.500 F.) . . .	151
— Sur le traitement sulfoné de la —. Devenir des sulfones disubstitués dans l'organisme. Mode d'action	157
— Sur le traitement sulfoné de la —. Devenir de la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone, sulfone monosubstituée dans l'organisme. Mode d'action	161
— Traitement de la — par des injections espacées de D. D. S. dans le chaulmoograte d'éthyle	285
— Les résultats du traitement de 15 cas de maladie de Hansen à forme lépromateuse par le 4-4'-Diamino-Diphényl-sulfone . . .	322
— Sur la sulfonémie après injections de suspensions huileuses de sulfone-mère	401

Lèpre. Sur le traitement sulfoné de la —. Devenir de la Succinyl-diaminodiphénylsulfone, sulfone monosubstituée administrée <i>per os</i> dans l'organisme. Mode d'action.	410
— Est-il indifférent d'administrer la D. D. S. par la voie buccale ou par la voie intramusculaire?	461
— — et acide paramino-salicylique	521
— Sur l'emploi de la diaminodiphénylsulfone en suspension dans divers véhicules, pour le traitement de la —	522
— Sur le traitement sulfoné de la —	527
— A propos de la transmission de la — par les moustiques	713
— Sur un nodule calcifié d'un nerf cubital lépreux.	719
— Traitement de la — par l'aminohydroxyéthylaminodiphénylsulfone (1087 MM)	722
— Le Thiosemicarbazone dans le traitement de la — (Acétylaminobenzaldéthiosemicarbazone)	759
— Aspect actuel du problème thérapeutique de la —	765
Leucémie. La périorchite et la méningoencéphalite du cobaye après injection intrapéritonéale des produits leucémiques. Présence de corpuscules intracellulaires	751
— La kérato-conjonctivite du lapin consécutive à l'inoculation de produits leucémiques d'origine humaine. Présence de corpuscules intracellulaires. Nouveau test	749
Lomidine. Résultats de la chimioprophylaxie par les diamidines dans le secteur spécial n° 31 à Guékédou-Kissidougou (Guinée).	92
— La trypanosomiose en Oubangui-Chari. Le foyer de Nola, sa chimioprophylaxie par la Pentamidine et la —	488

M

Macchiavello. Affinités tinctoriales du bacille de la tuberculose aviaire (méthode de —). Comparaison avec le bacille de Koch, avec le bacille de HANSEN et le bacille de STEFANSKY	47
Madagascar. <i>Placenta prævia</i> , une statistique de la maternité de l'Hôpital Principal	259
— A propos de 12 césariennes transversales pratiquées à l'Hôpital Principal	263
— Quelques résultats de traitement des ulcères tropicaux par les injections intra-artérielles	265
— Présentation de clichés de ventriculographie et d'encéphalographie.	267
— Volvulus du grêle révélateur d'une tuberculose miliaire aiguë	267
— Note préliminaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'association streptomycine-antigène méthylique	270
— Premier cas de leishmaniose canine à —	428, 804
— Historique de la tuberculose à —	803

	PAGES
Madagascar. L'allergie cutanée à Tananarive	803
— Résultats, après une année de traitement par la Streptomycine, de quelques cas pulmonaires adultes	803
— A propos de trois ruptures utérines.	802
— Eclampsie à la maternité de l'Hôpital Principal de Tananarive. Statistique portant sur 4 années. Essais de traitement.	802
— Splénomégalie à l'âge pré-scolaire	802
— Pleurésie purulente consécutive à des dilatations des bronches	804
— La primo-infection en milieu malgache ; étude radiologique du complexe primaire	804
— Diagnostic clinique de la grossesse chez les malgaches par la mise en évidence de l'histidine dans les urines.	805
— A propos de deux grossesses abdominales à terme (Présentations de radiographies)	805
— Note sur un cas de peste pulmonaire à Vohiposa.	805
— Essais de traitement de la peste pulmonaire par la streptomycine.	805
— Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Le pneumothorax	805
— Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Premiers essais de pneumopéritoïnes	805
— A propos de la guérison de plusieurs cas de peste pulmonaire, traités par la streptomycine au lazaret de Tananarive.	806
— Trois cas de peste pulmonaire traités et guéris dans un lazaret de brousse	806
Maroc. Un essai de « traitement de masse » des conjonctivites saisonnières aiguës en milieu rural marocain.	449
— Effet de la lutte antimouches sur l'incidence des maladies oculaires dans le Sud marocain	446
Méningococcie. L'infection méningococcique dans la zone tropicale. Aperçu historique. Statistique et épidémiologique.	46, 548
Microbiologie. Le centre de collection de types microbiens.	133
Microfilaire. La compression des veines due à une invagination intestinale comme mécanisme d'enrichissement de — chez un <i>Papio sphinx</i>	59
Milieu. Sur une technique de préparation simple du — S. S. avec utilisation de la bile de porc	519
Morsure. Deux cas de — par le serpent <i>Dendraspis viridis</i> , suivis de guérison	234
Mouche. Effet de la lutte anti — sur l'incidence des maladies oculaires dans le Sud marocain	446
Moustique. A propos de la transmission de la lèpre par les —	715
Moyen Congo. Fièvre exanthématique au — — et toxoplasmoses	54

Moyen Congo. Nouveaux résultats concernant les fièvres exanthématiques avec ulcération ou tache noire et les toxoplasmoses au — —	422
Mycose. Sensibilité de quelques souches de <i>Candida</i> (levures pathogènes) aux antibiotiques	534

N

Nécrologie	6, 390, 397,	703
Nécrose hépatique. Un cas de — — mortelle du mouton à Saïgon		538
Nématodes. Présence du — <i>Gongylonema pulchrum</i> chez l'homme au Maroc		62
— Traitement des parasitoses intestinales à vers ronds par le diéthyl carbamyl-4-méthyl pipérazine		209
Néphrite. — palustres		736
Nivaquine. Assainissement de l'oasis palustre de Ouargla (sud constantinois)		467
Nodule calcifié. Sur un — — d'un nerf cubital lépreux		719
Notézine. Traitement des parasitoses intestinales à vers ronds par le diéthyl carbamyl 4-méthyl pipérazine		209

O

Obstétrique. — et démographie au pays Yaoundé		248
— <i>Placenta prævia</i> , une statistique de la maternité de l'Hôpital Principal		259
— A propos de 12 césariennes transversales pratiquées à l'Hôpital Principal		263
Ornithodore. <i>Ornithodoros erraticus</i> et Bufo.		313
Oubangui-Chari. Comportement sérologique en — — de l'homme et des animaux domestiques vis-à-vis de la fièvre Q.		51
— — Réactions allergiques à l'antigène <i>Rickettsia burneti</i> chez le personnel africain assurant le ravitaillement et l'alimentation en viande de l'— — (A. E. F.)		165
— — Gangrène des bourses, consécutive à une fièvre exanthématique du type boutonneux, chez un africain de l'— — (A. E. F.)		421
— — Rickettsiose vésiculeuse en — — (A. E. F.)		413
— — Prospection et capture des acariens du genre <i>Thrombicula</i> en — — (A. E. F.)		545
— — Contribution à l'étude des rickettsioses en — — consécutives au feu de brousse; quatre nouveaux cas à Bangui. Cas cliniques, comportement sérologique, isolement des souches. Résultats spectaculaires des antibiotiques		571
— — Premier cas de pneumonie atypique à <i>Rickettsia burneti</i> , observé en — — (A. E. F.)		726

Oubangui-Chari. Etude des rongeurs de l'— — (A. E. F.). Détermination de certaines espèces susceptibles de représenter des réservoirs de virus (Première note) . . .	695
--	-----

P

Paludisme. Infection à <i>Plasmodium berghei</i> chez le rat blanc . . .	185
— Infection expérimentale du lapin par <i>Plasmodium berghei</i> , Vincke et Lips 1948 . . .	405
— Assainissement de l'oasis palustre de Ouargla (sud constantinois) . . .	467
— Traitement de l'accès palustre infantile par les suppositoires de Nivaquine . . .	481
— Facteurs et signification de la période prépatente dans le — expérimental à <i>Plasmodium berghei</i> . . .	580
— Néphrites palustres . . .	736
— Enquêtes malariologiques en Haute-Volta, Côte d'Ivoire et Guinée (janvier-mars 1951) . . .	774
Papillon. Note sur la symptomatologie et la thérapeutique de la papillonite guyanaise. . .	178
<i>Papio sphinx</i> . La compression des veines due à une invagination intestinale comme mécanisme d'enrichissement de microfilaires chez un — — . . .	57
— — Sur un nouveau trématode du genre <i>Watsonius</i> chez — — . . .	59
— — Sur un cas de distomatose hépatique chez un papion. . .	297
Parasitose. Traitement des — intestinales à vers ronds, par le diéthyl carbamyl-4-méthyl pipérazine . . .	209
<i>Pasteurella pestis</i> . Le comportement du pouvoir pathogène de — — au cours de la peste pulmonaire primitive expérimentale du cobaye, traitée par la Streptomycine . . .	69
Pédiatrie. Les syndromes neurotoxiques en pathologie coloniale . .	117
— Le typhus des savanes chez l'enfant. . .	169
— Traitement de l'accès palustre infantile par les suppositoires de Nivaquine . . .	481
Pénicilline. La — dans le traitement d'attaque de l'ulcère phagédénique . . .	110
— Quatre cas de tétanos généralisés. Quatre guérisons. Rôle de la — associée au sérum . . .	140
— Deux cas de zona intercostal provoqués par la pénicillinothérapie . . .	425
— Erythrodermie vésiculo-œdémateuse pénicillinique . . .	432
Pentamidine. La trypanosomiasse en Oubangui-Chari. Le foyer de Nola, sa chimioprophylaxie par la — et la Lomidine. . .	488
Péritonite. Sur un cas de — par perforation ascaridienne de l'intestin . . .	433
Peruzzi (M.). Nécrologie . . .	6

Peste. Le comportement du pouvoir pathogène de <i>Pasteurella pestis</i> au cours de la — pulmonaire primitive expérimentale du cobaye, traitée par la Streptomycine	69
— Sur la biochimie des souches centro-africaines de — du Congo belge	279
— Note sur un cas de — pulmonaire à Vohiposa	805
— Essais de traitement de la — pulmonaire par la Streptomycine	805
— A propos de la guérison de plusieurs cas de — pulmonaire traités par la Streptomycine au lazaret de Tananarive	806
— Trois cas de — pulmonaire traités et guéris dans un lazaret de brousse	807
Phlébotomes. Fièvres et —. Essai clinique sur la possibilité de la présence de la fièvre à — en Afrique du Nord	77
— — de la Corse cristalline. Etude biométrique et critique du <i>Phlebotomus perniciosus legeri</i> (J. MANSION 1913) (<i>Nematocera psychodidæ</i>)	494
— — du Cameroun	793
Pian. Nouveaux cas de —, traités par l'huile de chaulmoogra (<i>Documents photographiques</i>)	173
Piroplasmose. Enquêtes sur les — du bétail de la Cochinchine et du Cambodge	329
Placenta prævia. — — une statistique de la maternité de l'Hôpital Principal	259
Plasmodium berghei. Infection à — — chez le rat blanc	185
— — Infection expérimentale du lapin par — — Vincke et Lips 1948	405
— — Facteurs et signification de la période prépatente dans le paludisme expérimental à —	580
Pleurésie. — purulente consécutive à des dilatations des bronches	804
Pneumococcie. Les —, complications les plus fréquentes du typhus des savanes	275
Pneumonie. Premier cas de — atypique à <i>Rickettsia burneti</i> , observé en Qubangui-Chari (A. E. F.)	726
Pneumopéritoine. Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Premiers essais de —	806
Pneumothorax. Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Le —	806
Présentation d'ouvrages	131, 706
Primo-infection. La — — en milieu malgache; étude radiologique du complexe primaire	804
Prophylaxie. Chimio — de la trypanosomiase humaine en A. O. F.	83
— Note sur les résultats obtenus en Afrique Equatoriale Française, par l'emploi des diamidines dans la chimio — de la trypanosomiase humaine (période de 1946 à 1949)	337

PAGES

Prophylaxie. La trypanosomiasse en Oubangui-Chari. Le foyer de Nola, sa chimio-, — par la pentamidine et la lomidine . . .	488
— Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de l'Union Française (Fréquence, mollusques vecteurs, conditions étiologiques).	631
Protéine. L'équilibre protéique du sérum sanguin chez les porteurs d'ulcères phagédéniques des pays chauds.	531

Q

Quinacrine. Recherches sur la — chez la rate gestante.	65
Quinine. Considérations sur les injections intramusculaires de sels de —	147

R

Rickettsioses. Présence des anticorps vis-à-vis de <i>Rickettsia orientalis</i> chez les indigènes et les asiatiques vivant au Ruanda-Urundi (Congo belge)	50
— Comportement sérologique en Oubangui-Chari de l'homme et des animaux domestiques vis-à-vis de la fièvre Q	51
— Fièvres exanthématiques au Moyen Congo et toxoplasmoses	54
— Réactions allergiques à l'antigène <i>Rickettsia burneti</i> chez le personnel africain assurant le ravitaillement et l'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari (A. E. F.)	163
— Les pneumococcies, complications les plus fréquentes du typhus des savanes	273
— A propos du typhus sporadique	292
— — vésiculeuse en Oubangui-Chari (A. E. F.)	413
— L'importance des réactions focales dans les essais de chimiothérapie	416
— Gangrène des bourses, consécutive à une fièvre exanthématique du type boutonneux, chez un africain de l'Oubangui-Chari (A. E. F.)	421
— Nouveaux cas concernant les fièvres exanthématiques avec ulcération ou tache noire et les toxoplasmoses au Moyen Congo.	422
— Premier cas de pneumonie atypique à <i>Rickettsia burneti</i> observé en Oubangui-Chari (A. E. F.).	726
— La fièvre Q doit être dénommée maladie de Derrick-Burnet	734
— L'escarre d'inoculation de la — vésiculeuse africaine	729
Rongeurs. Etude des — de l'Oubangui-Chari (A. E. F.). Détermination de certaines espèces susceptibles de représenter des réservoirs de virus (Première note)	695

Ruanda-Urundi. Présence des anticorps vis-à-vis de <i>Rickettsia orientalis</i> chez les indigènes et les asiatiques vivant au	
— (Congo belge)	50
Rupture utérine. A propos de trois —	803

5

Sérologie. Comportement sérologique en Oubangui-Chari de l'homme et des animaux domestiques vis-à-vis de la fièvre Q . . .	51
Serpent. Deux cas de morsure par le — <i>Dendraspis viridis</i> , suivis de guérison.	234
Sérum. L'équilibre protéique du — sanguin chez les porteurs d'ulcères phagédéniques des pays chauds	531
Simulies. — du Moyen Congo.	222
Société des Sciences médicales de Madagascar	259, 801
Staphylocoque. Un cas d'abcès solitaire du foie à — doré	136
Streptomycine. Le comportement du pouvoir pathogène de <i>Pasteurella pestis</i> au cours de la peste pulmonaire primitive expérimentale du cobaye, traitée par la — . . .	69
— Note préliminaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'association — antigène méthyl-lique.	270
— Résultats, après une année de traitement par la —, de quelques cas pulmonaires adultes	803
— Essai de traitement de la peste pulmonaire par la —	803
— A propos de la guérison de plusieurs cas de peste pulmonaire traités par la — au lazaret de Tananarive.	806
— Trois cas de peste pulmonaire traités et guéris dans un lazaret de brousse.	807
Sulfones. Sur l'emploi de la — -mère en suspension huileuse	103
— Synergie de — dans la lèpre (— -mère et 1.500 F).	151
— Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir des — substituées dans l'organisme. Mode d'action.	157
— Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la Succinyl-diamino-diphényl —, — monosubstituée dans l'organisme. Mode d'action	161
— Sur la sulfonémie après injections de suspensions huileuses de — -mère	401
— Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la Succinyl-diaminodiphényl —, — monosubstituée administrée <i>per os</i> dans l'organisme. Mode d'action	410
— Est-il indifférent d'administrer la D. D. S. par la voie buccale ou par la voie intramusculaire ?	461
— Les résultats du traitement de 15 cas de maladie de HANSEN à forme lépromateuse par le 4-4'-Diamino-Diphényl- —	322
— Traitement de la lèpre par des injections espacées de D. D. S. dans le chaulmoograte d'éthyle	283

Sulfones. Sur l'emploi de la diaminodiphényl — en suspension dans divers véhicules, pour le traitement de la lèpre	522
— Sur le traitement sulfoné de la lèpre	527
— Traitement de la lèpre par l'aminohydroxyéthylamino-diphényl — (1087 MM)	722
Syndrome neurotoxique. Les — — en pathologie coloniale	417

T

Tache noire. Nouveaux résultats concernant les fièvres exanthématiques avec ulcération ou — — et les toxoplasmoses au Moyen Congo	422
Terramycine. A propos de la — locale dans le traitement des ulcères phagédéniques	427
— La — dans quelques cas de pratique coloniale	553
— Traitement de l'amibiase par la —	744
Tétanos. — consécutifs à des injections intramusculaires de sels de quinine	147
— Considérations sur les injections intramusculaires de sels de quinine	147
— — consécutifs à des injections médicamenteuses diverses, autres que la quinine	143
Thiosemicarbazone. Le — dans le traitement de la lèpre (Acétylaminobenzaldéhydethiosemicarbazone)	759
Thrombicula. Deux nouvelles espèces de — d'Afrique Equatoriale	245
— Prospection et capture des acariens du genre — en Oubangui-Chari (A. E. F.)	545
Tiques. <i>Ornithodoros erraticus</i> et <i>Bufo</i>	313
Toxoplasmose. Fièvres exanthématiques au Moyen Congo et —	54
— Nouveaux résultats concernant les fièvres exanthématiques avec ulcération ou tache noire et les — au Moyen Congo	422
— Culture des — dans le poumon de lapin	540
— Constatations morphologique et anatomique dans la — pulmonaire expérimentale du lapin	730
Trachome. Simple et rapide coloration de contraste des corps du —	535
Traitement de l'amibiase	744, 744
— de la bilharziose	631
— de la conjonctivite	449
— de la fièvre typhoïde	557
— de la lèpre 103, 151, 157, 161, 283, 322, 401, 410, 461, 521, 522, 527, 722, 759,	765
— du paludisme	481
— des parasitoses intestinales	209
— de la peste 805, 806,	807
— du pian	173
— des rickettsioses	571

	PAGES
Traitement du tétanos.	140
— de la trypanosomiase.	603, 754
— de l'ulcère phagédénique	110, 487
Treillard (M.). Nécrologie	703
Trématode. Sur un nouveau — du genre <i>Watsonius</i> chez <i>Papio sphinx</i>	59
Triatome. Note sur la présence de <i>Triatoma rubrofasciata</i> en Guadeloupe et son infection naturelle par <i>Trypanosoma conorrhini</i>	346
<i>Trypanosoma conorrhini</i> . Note sur la présence de <i>Triatoma rubrofasciata</i> en Guadeloupe et son infection naturelle par — —	346
— <i>gambiense</i> . Persistance des caractéristiques raciales d'une souche neurotrope de — — après passage en infection septicémique chez l'homme	174
Trypanosomiase. Chimio prophylaxie de la — humaine en A. O. F.	83
— Résultats de la chimio prophylaxie par les diamidines dans le secteur spécial n° 31 à Guékédou-Kissidougou (Guinée)	93
— Note sur les résultats obtenus en Afrique Equatoriale Française par l'emploi des diamidines dans la chimio prophylaxie de la — humaine (période de 1946 à 1949)	337
— La — en Oubangui-Chari. Le foyer de Nola, sa chimio prophylaxie par la pentamidine et la lomidine	488
— Etude de l'action thérapeutique curative, du diamidino-diphénoxy pentane, sur l'infection expérimentale à <i>T. gambiense</i> du rat	591
— Traitement par les diamidines de la phase lymphatico-sanguine de la — humaine en A. O. F.	603
— Contribution à l'étude du métabolisme du mélaminyl 4 phényl-arséno-dithioglycérine en solution dans le propylène glycol: son passage dans le liquide céphalo-rachidien	754
— Contribution à l'étude des constituants biologiques du sang chez les malades trypanosomés: la cholestérinémie chez le trypanosomé	786
Tuberculine. Sur l'utilisation du timbre à la — en milieu africain.	707
— Considérations sur l'intradermo-réaction à la — en milieu africain	710
Tuberculose. Affinités tinctoriales du bacille de la — aviaire (méthode de MACCHIARELLO). Comparaison avec le bacille de KOCH, avec le bacille de HANSEN et le bacille de STEFANSKY	47
— Volvulus du grêle révélateur d'une — miliaire aiguë	267
— Note préliminaire sur le traitement de la — pulmonaire par l'association streptomycine-antigène méthylique.	270

	PAGES
Tuberculose. Historique de la — à Madagascar	802
— L'allergie cutanée à Tananarive	802
— Résultats, après une année de traitement par la Streptomycine, de quelques cas pulmonaires adultes	802
— La primo-infection en milieu malgache; étude radiologique du complexe primaire	804
— Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Le pneumothorax	806
— Trente mois de collapsothérapie en milieu malgache. Premiers essais de pneumopéritoïnes	806
Typhus. Le — des savanes chez l'enfant	169
— Les pneumococcies, complications les plus fréquentes du — des savanes	275
— A propos du — sporadique	292

II

Ulcération. Nouveaux résultats concernant les fièvres exanthématiques avec — ou tache noire et les toxoplasmoses au Moyen Congo	422
Ulcère phagédénique. A propos de la Terramycine locale dans le traitement des — —	427
— — La pénicilline dans le traitement d'attaque de l'— —	440
— — Quelques résultats de traitement des — — tropicaux par les injections intra-artérielles	465
— — L'équilibre protéique du sérum sanguin chez les porteurs d'— — des pays chauds	531

V

Ventriculographie. Présentation de clichés de — et d'encéphalographie.	267
Volvulus. — du grêle révélateur d'une tuberculose miliaire aiguë.	267
Vincent (H.). Nécrologie	390

Z

Zona. Deux cas de — intercostal provoqués par la pénicillinothérapie.	425
--	-----

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

	PAGES
A	
ABITEOL (S.). Voir CORCOS (A.).	140, 209, 433
ANDRÉ (M.). Deux nouvelles espèces de <i>Thrombicula</i> d'Afrique Equatoriale	215
ANSARI (N.). Voir OBERLING (Ch.).	542
AUJOULAT (L.-P.). Obstétrique et démographie en pays yaoundé	248, 378
AYITE (E.). Voir CAMAIN (R.).	202
B	
BABLET (J.), DESCHIENS (R.) et PICK (F.). Sur un cas de distomatose hépatique chez un papion.	297
BAUP (G.). Voir LE GAC (P.).	729
BAYLET (R.). Voir MONNET (A.).	510, 754, 786
BERNET (M.). Influence du développement économique sur l'anophélisme en A. O. F.	689
BLACHÉ (R.). Voir MONESTRUC (E.).	745
BLANC (G.) et BRUNEAU (J.). <i>Ornithodoros erraticus</i> et <i>Bufo</i>	313
BOIRON (H.). Sur l'utilisation du timbre à la tuberculine en milieu africain.	707
— Considérations sur l'intradermo-réaction à la tuberculine en milieu africain	740
BOIVIN (A.). Voir DEVIGNAT (R.).	279
BOLGERT (M.), MONTEL (L.-R.) et MOLLINEDO (R.). Lèpre et acide paramino-salicylique.	521
BRIZARD (H.). Voir GIROUD (P.).	51, 165
BRUMPT (L.). L'équilibre protéique du sérum sanguin chez les porteurs d'ulcères phagédéniques des pays chauds (<i>Discussion</i>)	533
— Sur une modalité de la technique de coloration des microfilaires. Méthode panoptique (<i>Discussion</i>).	749
BRUNEAU (J.). Voir BLANC (G.).	313
BUCK (G.), CORDURIER (J.), DOREL (R.) et QUESNEL (J.-J.). Premier cas de leishmaniose canine à Madagascar	428
BUCK (G.), CORDURIER (J.) et QUESNEL (J.-J.). Sur une technique de préparation simple du milieu S. S. avec utilisation de la bile de porc.	519
BRYGOO (E.) et DEMARCHI (J.). Un cas de nécrose hépatique mortelle du mouton à Saïgon.	538

C

CAMAIN (R.). Voir DEJOU (L.)	438
CAMAIN (R.), NAVARRANNE (P.), AYITE (E.). Deux cas d'annexite à <i>S. haematobium</i> observés à Dakar	202
CANET (J.). Traitement de l'accès palustre infantile par les suppositoires de Nivaquine	481
CARON (Mme J.). Voir HARANT (H.)	534
CASILE (M.). Un cas d'abcès solitaire du foie à staphylocoque doré	436
— Note sur les abcès du foie en Guyane française	240
CASILE (M.) et RIVIEREZ (E.). Tétanos consécutifs à des injections médicamenteuses diverses, autres que la quinine	143
CASILE (M.) et SACCHARIN (H.). Deux cas de zona intercostal provoqués par pénicillinothérapie	425
— Erythrodermie vésiculo-œdémateuse pénicillinique	452
GHABAUD (A.-G.). Voir GAUD (J.)	62
CHAMARD (R.). Voir LE GAC (P.)	421
CHASSAIN (J.). Voir KERNEVEZ (H.)	337
CHAUSSINAND (R.). Aspect actuel du problème thérapeutique de la lèpre	765
CHELLY (M.). Voir CORCOS (A.)	433
CIACCIO (G.). Voir GIROUD (P.)	416
CITTANOVA (A.). Voir CORCOS (A.)	736
CONSTANT (Y.). Voir FLOCH (H.)	478
CORCOS (A.) et CITTANOVA (A.). Néphrites palustres	736
CORCOS (A.), DELASTRE (R.), CHELLY (M.) et ABITBOL (S.). Sur un cas de péritonite par perforation ascaridienne de l'intestin	433
CORCOS (A.), DUPOUX (R.) et ABITBOL (S.). Traitement des parasitoses intestinales à vers ronds par le diéthyl carbamyl-4-méthyl-pipérazine (Notézine)	209
CORCOS (A.), MOKKADEM (S.), ST'AMRAD (A.) et ABITBOL (S.). Quatre tétanos généralisés. Quatre guérisons. Rôle de la pénicilline associée au sérum	140
CORCOS (A.) et MOKKADEM (S.). Note sur le traitement de la fièvre typhoïde par la Chloromycétine	557
COURDURIER (J.). Voir BUCK (G.)	428, 519

D

DEJOU (L.) et CAMAIN (R.). Localisation péritonéale d'un ver de Guinée avec syndrome ulcéreux gastrique	438
DELANOË (Mme E.). Vue d'ensemble sur les fluoroses	318
DETASTRE (R.). Voir CORCOS (A.)	433
DEMARCHI (J.). Voir BRYGOO (E.)	538
DESCHIENS (R.). Voir BABLET (J.)	297
— Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de l'Union française	350, 631, 667

	PAGES
DESCHIEENS (R.). Voir POIRIER (M.)	748
DESCHIEENS (R.) et LAMY (L.). L'amibiase dans les territoires de l'Union française. Ses relations avec l'amibiase métropolitaine . . .	24
— Infection expérimentale du lapin par <i>Plasmodium berghei</i> , Vincke et Lips 1948	405
DESTOMBES (P.). Voir FLOCH (H.). 403, 451, 457, 461, 401, 440, 461, 522,	719
DEIGNAT (R.) et BOIVIN (A.). Sur la biochimie des souches centro-africaines de peste du Congo belge	279
DIALLO (J.). Résultats de la chimioprophylaxie par les diamidines dans le secteur spécial n° 31 à Gueckédou-Kissidougou (Guinée) . .	93
DOREL (R.). Voir BUCK (G.)	428
DUPOUX (R.). Voir CORCOS (A.).	209
DUPOUX (R.). Voir SCHNEIDER (J.).	741

F

FABIANI (G.), VARGUES (R.), FULCHIRON (G.), GRELLET (P.) et VERAÏN (Mme A.). Facteurs et signification de la période prépatente dans le paludisme expérimental à <i>Plasmodium berghei</i> . .	580
FAURE (P.). Voir GAUD (J.).	446
FAURE (R.-M.). Fièvre et phlébotomes. Essai clinique sur la possibilité de la présence de la fièvre à phlébotomes en Afrique du Nord . .	77
FERRAND (G.) et PARLANGE (J.-A.). Un essai de « traitement de masse » des conjonctivites saisonnières aiguës en milieu rural marocain.	449
FESQUET (J.). Voir PAYET (M.).	197
FLOCH (H.). Traitement de la lèpre par l'aminohydroxyéthylaminodiphénylsulfone (1037 MM.)	722
FLOCH (H.) et CONSTANT (Y.). Notes sur la symptomatologie et la thérapeutique de la papillonite guyanaise	178
FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). Synergie de sulfones dans la lèpre (Sulfone-mère et 1.500 F.)	451
— Sur un nodule calcifié d'un nerf cubital lépreux	719
FLOCH (H.), DESTOMBES (P.) et LECUILLER (A.). Sur l'emploi de la sulfone-mère en suspension huileuse.	103
FLOCH (H.) et HORTH (H.-R.). Le Thiosemicarbazone dans le traitement de la lèpre (Acétylaminobenzaldéhydethiosemicarbazone). . .	759
FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir des sulfones disubstitués dans l'organisme. Mode d'action	157
— Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la Succinyl-diamino-diphénylsulfone, sulfone monosubstituée dans l'organisme. Mode d'action	161
— Sur la sulfonémie après injections de suspensions huileuses de sulfone-mère	401
— Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la Succinyl-diaminodiphénylsulfone, sulfone monosubstituée administrée <i>per os</i> dans l'organisme. Mode d'action	410
Bull. Soc. Path. Ex., nos 11-12, 1951.	54

FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). Est-il indifférent d'administrer la diaminodiphénylsulfone par la voie buccale ou par la voie intramusculaire ?	461
— Sur l'emploi de la diaminodiphénylsulfone en suspension dans divers véhicules pour le traitement de la lèpre	522
FLOCH (H.) et LECUILLER (A.). Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de l'aminohydroxyéthylaminodiphénylsulfone (1087 MM), sulfone monosubstituée administrée <i>per os</i> . Mode d'action	527
FULCHIRON (G.). Voir FABIANI (G.)	580

G

GAILLARD (J.-A.). Voir GIROUD (P.)	540, 574,	730
GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). Infection à <i>Plasmodium berghei</i> chez le rat blanc		185
GAUD (J.) et CHABAUD (A.-G.). Présence du nématode <i>Gongylonema pulchrum</i> chez l'homme au Maroc		62
GAUD (J.) et FAURE (P.). Effet de la lutte antimouches sur l'incidence des maladies oculaires dans le Sud marocain.		446
GIRARD (G.). L'infection méningococcique dans la zone tropicale. Aperçu historique, statistique et épidémiologique		16
GIROUD (P.). Voir GIROUD (A.)		563
— A propos du typhus sporadique (<i>Discussion</i>)		296
— Voir LE GAC (P.)	413, 421, 726,	729
— Voir HEIM DE BALSAC (H.)		639
— La fièvre Q doit être dénommée maladie de Derrick-Burnet. (<i>Discussion</i>)		733
GIROUD (P.) et CIACCIO (G.). L'importance des réactions focales dans les essais de chimiothérapie.		416
GIROUD (P.), LE GAC (P.), BRIZARD (H.) et LAURENT (G.). Comportement sérologique en Oubangui-Chari de l'homme et des animaux domestiques vis-à-vis de la fièvre Q		51
— Réactions allergiques à l'antigène <i>Rickettsia burneti</i> chez le personnel africain assurant le ravitaillement et l'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari (A. E. F.)		163
GIROUD (P.) et GAILLARD (J.-A.). Culture des toxoplasmes dans le poulmon de lapin		540
— Constataions morphologiques et anatomiques dans la toxoplasmose pulmonaire expérimentale du lapin		730
GIROUD (P.) et GRJEBINE (A.). Fièvres exanthématiques au Moyen Congo et toxoplasmoses		54
GIROUD (A.), GIROUD (P.), MARTINET (M.) et VARGUES (R.). Répercussions graves des maladies inapparentes.		563
GIROUD (P.) et JADIN (J.). Présence des anticorps vis-à-vis de <i>Rickettsia orientalis</i> chez les indigènes et les asiatiques vivant au Ruanda-Urundi (Congo belge)		50

PAGES

GIROUD (P.), JADIN (J.) et REIZES (Mme C.). Nouveaux résultats concernant les fièvres exanthématiques avec ulcération ou tache noire et les toxoplasmoses au Moyen Congo.	422
GIROUD (P.), LE GAC (P.), ROUBY (M.), LAGARDE (J.) et GAILLARD (J.-A.). Contribution à l'étude des rickettsioses en Oubangui-Chari consécutives au feu de brousse; quatre nouveaux cas à Bangui. Cas cliniques, comportement sérologique; isolement des souches. Résultats spectaculaires des antibiotiques.	571
GRELLET (P.). Voir FABIANI (G.).	580
GRENIER (P.) et OVAZZA (M.). Simulies du Moyen Congo.	222
GRJEBINE (A.). Voir GIROUD (P.).	54

H

HARANT (H.), RIOUX (J.) et CARON (Mme J.). Sensibilité de quelques souches de <i>Candida</i> (levures pathogènes) aux antibiotiques.	534
HAUDUROY (P.). Le centre de collection de types microbiens	133
HEIM DE BALSAC (H.), LE GAC (P.) et GIROUD (P.). Etude des rongeurs de l'Oubangui-Chari (A. E. F.). Détermination de certaines espèces susceptibles de représenter des réservoirs de virus.	695
HORTH (H.-R.). Voir FLOCH (H.).	739
HUTTEL (W.). A propos de la Terramycine locale dans le traitement des ulcères phagédéniques	427
— La Terramycine dans quelques cas de pratique journalière coloniale	553
— Traitement de l'amibiase par la Terramycine	744

J

JACQUEMIN (P.). Voir MANDOU (R.).	467
JADIN (J.). Voir GIROUD (P.).	50, 422
JONCHÈRE (H.). Chimio prophylaxie de la trypanosomiose humaine en A. O. F.	83
— Traitement par les diamidines de la phase lymphatico-sanguine de la trypanosomiose humaine en A. O. F.	603
JONCHÈRE (H.) et PFISTER (R.). Enquêtes malariologiques en Haute-Volta, Côte d'Ivoire et Guinée (janvier-mars 1954).	774

K

KERNEVEZ (H.) et CHASSAIN (J.). Note sur les résultats obtenus en Afrique Equatoriale Française par l'emploi des diamidines dans la chimio prophylaxie de la trypanosomiose humaine (période de 1946 à 1949)	337
--	-----

L

LAGARDE (J.). Voir GIROUD (P.)	571
— Voir LE GAC (P.)	726
LAMY (L.). Voir DESCHIENS (R.)	24, 405
LANGUILLON (J.). Recherches sur la répartition des groupes sanguins chez les guadeloupéens de race noire	181
— Note sur la présence de <i>Triatoma rubrofasciata</i> en Guadeloupe et son infection naturelle par <i>Trypanosoma conorrhini</i>	316
— Les résultats du traitement de 15 cas de maladie de Hansen à forme lépromateuse par le 4-4'-Diamino-Diphényl-sulfone	322
— Etiologie du syndrome dysentérique à la Guadeloupe	430
LAPIERRE (J.). Voir GALLIARD (H.)	185
LARMANDE (A.). Voir TOULANT (P.)	549
LAUNOY (L.). Contribution à l'étude de la toxicité pour la souris du mélaminylphénylarsénone et du mélaminyl-4-phénylarsinodithioglycérine (<i>Discussion</i>)	515
— Etude de l'action thérapeutique curative, du diamidino-diphénoxyptane, sur l'infection expérimentale à <i>Tr. gambiense</i> du rat	591
LAURENT (G.). Voir GIROUD (P.)	51, 165
LAURET (L.). Voir LAVIRON (P.)	285
LAVIRON (P.), LAURET (L.) et SCHNEIDER (J.). Traitement de la lèpre par des injections espacées de D. D. S. dans le chaulmoograte d'éthyle.	283
LECUILLER (A.). Voir FLOCH (H.)	103, 157, 161, 401, 410, 461, 522, 527
LEFROU (G.). Deux cas de morsure par le serpent <i>Dendraspis viridis</i> suivis de guérison	234
LE GAC (P.). Voir GIROUD (P.)	51, 165, 571
— Voir HEIM DE BALSAC (H.)	695
— Voir MONTEL (L.-R.)	173
— Le typhus des savanes chez l'enfant.	169
— Les pneumococcies, complications les plus fréquentes du typhus des savanes	275
— La trypanosomiase en Oubangui-Chari. Le foyer de Nola, sa chimioprophylaxie par la Pentamidine et la Lomidine	488
— Prospection et capture des acariens du genre <i>Thrombicula</i> en Oubangui-Chari (A. E. F.)	545
LE GAC (P.) et GIROUD (P.). Rickettsiose vésiculeuse en Oubangui-Chari (A. E. F.)	413
LE GAC (P.), GIROUD (P.) et BAUP (G.). L'escarve d'inoculation de la rickettsiose vésiculeuse africaine	729
LE GAC (P.), GIROUD (P.), CHAMARD (R.) et REIZES (C.). Gangrène des bourses, consécutive à une fièvre exanthématique du type bouton-neux, chez un africain de l'Oubangui-Chari (A. E. F.)	421
LE GAC (P.), GIROUD (P.), ROUBY (M.) et LAGARDE (J.). Premier cas de pneumonie atypique à <i>Rickettsia burneti</i> observé en Oubangui-Chari (A. E. F.)	726
LÉVY (G.). Voir ROTHSCHILD (B. DE)	65

M

MAILLOT (L.). Voir ROUBAUD (E.)	309
MANDOUL (R.) et JACQUEMIN (P.). Assainissement de l'oasis palustre de Ouargla (sud constantinois).	467
MARTINET (M.). Voir GIROUD (A.)	563
MATHIS (C.). Amibiase expérimentale du rat (4 ^e note). Exaltation de la virulence par passage direct de rat à rat (<i>Discussion</i>).	301
— Un cas de Larva migrans provenant du Brésil (<i>Discussion</i>).	438
MERLE (F.). La pénicilline dans le traitement d'attaque de l'ulcère phagédénique	140
MOKKADEM (S.). Voir CORCOS (A.).	557
MOLLINEDO (R.). Voir BOLGERT (M.)	521
MONNEROT-DUMAINE (M.). La fièvre Q doit être dénommée maladie de Derrick-Burnet	734
MONNET (A.) et BAYLET (R.). Contribution à l'étude de la toxicité pour la souris du mélaminylphénylarsénone et du mélaminyl-4-phénylarsino-dithioglycérine	510
— Contribution à l'étude du métabolisme du mélaminyl 4-phénylarsénodithioglycérine en solution dans le propylène glycol : son passage dans le liquide céphalo-rachidien	754
— Contribution à l'étude des constituants biologiques du sang chez les malades trypanosomés : la cholestérinémie chez le trypanosomé.	786
MONTÉL (L.-R.). Affinités tinctoriales du bacille de la tuberculose aviaire (méthode de Macchiavello). Comparaison avec le bacille de Koch, avec le bacille de Hansen et le bacille de Stéfansky.	47
— Les syndromes neurotoxiques en pathologie coloniale. Discussion étiologique et indications thérapeutiques principales (<i>Discussion</i>)	117
— Considérations sur les injections intramusculaires de sels de quinine (<i>Discussion</i>).	150
— Un cas de Larva migrans provenant du Brésil.	436
— Est-il indifférent d'administrer la diaminodiphénylsulfone par la voie buccale ou par la voie intramusculaire ? (<i>Discussion</i>).	466
— Voir BOLGERT (M.).	521
MONTÉL (L.-R.), LE GAC (P.) et MULET (M.). Nouveaux cas de pian traités par l'huile de chaulmoogra. (<i>Documents photographiques</i>)	173
MONTESTRUC (E.). A propos du typhus sporadique	292
MONTESTRUC (E.) et BLACHE (R.). A propos de la transmission de la lèpre par les moustiques	715
MONTESTRUC (E.), SAINT-CYR (CH.) et VERTUEUX (G.). L'équilibre protéique du sérum sanguin chez les porteurs d'ulcères phagédéniques des pays chauds	531
MONTÉZIN (G.) et SCHNEIDER (J.). Amibiase expérimentale du rat (4 ^e note). Exaltation de la virulence par passage direct de rat à rat.	298
MULET (M.). Voir MONTÉL (L.-R.).	173

N

NAYARRANNE (P.). Voir CAMAIN (R.)	202
NÉEL (R.). Considérations sur l'épidémiologie de la dysenterie bacillaire dans la France d'Outre-Mer.	37
— Le comportement du pouvoir pathogène de <i>Pasteurella pestis</i> au cours de la peste pulmonaire primitive expérimentale du cobaye, traitée par la streptomycine.	69
NICOLI (R.-M.). Phlébotomes de la Corse cristalline. Etude biométrique et critique du <i>Phlebotomus perniciosus legeri</i> (J. MANSION, 1913) (<i>Nematocera psychodidæ</i>).. . . .	495

O

OBERLING (CH.) et ANSARI (N.). Culture de <i>Leishmania tropica</i> sur la membrane chorio-allantoïde du poulet	542
OVAZZA (M.). Voir GRENIER (P.)	222

P

PARLANGE (J.-A.). Voir FERRAND (G.)	449
PATET (M.) et FESQUET (J.). Les syndromes neurotoxiques en pathologie coloniale. Discussion étiologique et indications thérapeutiques principales.	117
PETZETAKIS (M.). La kérato-conjonctivite du lapin consécutive à l'inoculation de produits leucémiques d'origine humaine. Présence de corpuscules intracellulaires. Nouveau test	749
— La périorchite et la méningoencéphalite du cobaye après injection intrapéritonéale des produits leucémiques. Présence de corpuscules intracellulaires.	751
PFISTER (R.). Voir JONCHÈRE (H.)	774
PICK (F.). La compression des veines due à une invagination intestinale comme mécanisme d'enrichissement de microfilaries chez un <i>Papio sphinx</i>	57
— Sur un nouveau trématode du genre <i>Watsonius</i> chez <i>Papio sphinx</i>	59
— Voir BABLET (J.).	297
PLOYÉ (M.). Considérations sur les injections intramusculaires de sels de quinine.	147
— Considérations chirurgicales sur l'amibiase iléo-cæcale	625
POIRIER (M.) et DESCHIENS (R.). Sur une modalité de la technique de coloration des microfilaries. Méthode panoptique	748
POLEFF (L.). Simple et rapide coloration de contraste des corps du trachome	535
PROVOST (A.). Voir ROUBAUD (E.).	174

Q

QUESNEL (J.-J.). Voir BUCK (G.).	428, 519
--	----------

R

RAGEAU (J.). Tsés-tsés et végétation au Cameroun français	302
— Voir ROUBAUD (E.)	309
— Ixodidés du Cameroun	441
— Phlébotomes du Cameroun	793
REIZES (C.). Voir LE GAC (P.)	421
— Voir GIROUD (P.)	422
RIOUX (J.). Voir HARANT (H.)	534
RIVIEREZ (E.). Voir CASILE (M.)	143
ROSSI (P.). L'adénoculture dans la brucellose bovine	289
ROTHSCHILD (B. DE) et LÉVY (G.). Recherches sur la quinacrine chez la rate gestante	65
ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). Persistance des caractéristiques raciales d'une souche neurotrope de <i>Tr. gambiense</i> après passage en infection septicémique chez l'homme	174
ROUBAUD (E.), MAILLOT (L.) et RAGEAU (J.). Infection naturelle de <i>Glos- sina caliginea</i> Austen dans les gîtes à palétuviers de Daoula (Cameroun français)	309
ROUBAUD (E.). Etude d'une infection mixte transmise à Paris par <i>Glos- sina caliginea</i> . Diagnostic et xénodiagnostic	343
ROUBY (M.). Voir GIROUD (P.)	571
— Voir LE GAC (P.)	726
ROUSSELOT (R.). Ixodes de l'Afrique noire	307

S

SACCHARIN (H.). Voir CASILE (M.)	423,	452
SAINT-CYR (CH.). Voir MONTESTRUC (E.)		531
SAUSSE (A.). Pathologie comparée des populations primitives noires et indiennes de la Guyane française		455
SCHNEIDER (J.). Sur l'emploi de la sulfone-mère en suspension huileuse (<i>Discussion</i>)		110
— Voir LAVIRON (P.)		285
— Voir MONTÉZIN (G.)		298
— Amibiase expérimentale du rat (4 ^e note). Exaltation de la viru- lence par passage direct de rat à rat (<i>Discussion</i>)		301
— Sur la sulfonémie après injections de suspension huileuse de sulfone-mère (<i>Discussion</i>)		405
— Traitement de l'amibiase par la Terramycine (<i>Discussion</i>)		747
SCHNEIDER (J.) et DUPOUX (R.). Premiers essais de traitement de l'ami- biase intestinale par l'acide p. sulfamido-o-amino-phénylarsi- nique		741
SCHWETZ (J.). Sur le problème actuel des bilharzioses humaines au Congo belge		195
ST'AMRAD (A.). Voir CORCOS (A.)		140

T

TISSEUIL (J.). Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de l'Union française (<i>Discussion</i>).	377
TOULANT (Mlle M.). Voir TOULANT (P.)	549
TOULANT (P.), LARMANDE (A.) et TOULANT (Mlle M.). Les conjonctivites purulentes endémo-épidémiques des pays chauds	549
TOUMANOFF (C.) et TRUONG TAN NGOC. Enquêtes sur les piroplasmoses du bétail de la Cochinchine et du Cambodge	329
TRUONG TAN NGOC. Voir TOUMANOFF (C.).	329

V

VARGUES (R.). Voir GIROUD (A.)	563
— Voir FABIANI (G.).	580
VERAIN (Mme A.). Voir FABIANI (G.).	580
VERTUEUX (G.). Voir MONTESTRUC (E.).	531

Le Gérant : G. MASSON